Dix-septième année 1924 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 9 Avril 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

Le Dr Fernand Noc.

Le Président. — Notre Société est de nouveau en deuil. Cette fois, nous avons à déplorer la perte d'un de nos collègues les plus zélés et les plus distingués, le Dr F. Noc, qui disparaît en pleine production, frappé par un mal contre lequel il a lutté vaillamment pendant des années.

Dès sa première colonie, Noc s'était révélé comme un chercheur original. En Nouvelle-Calédonie, où il fit fonctionner le laboratoire de bactériologie, il s'intéressa à la lèpre, à la peste, aux filaires. Rentré en France, il fit un long stage à l'Institut Pasteur de Lille : il y perfectionna sa technique et publia plusieurs notes sur la physiologie des venins. Appelé à servir comme sous-directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon, les grandes questions du béribéri et de l'amibiase retinrent spécialement son attention : il insista sur les ressemblances de l'uncinariose et du béribéri humide et voulut établir un lien génétique entre ces deux affections ; il chercha à obtenir la culture de l'amibe

dysentérique; il découvrit le premier cas de filariose humaine en Indochine.

Rentré en France, il en repartait bientôt (fin 1908), avec nos collègues SIMOND et AUBERT, comme membre de la mission d'études de la fièvre jaune à la Martinique. La mission terminée, il resta seul à Fort-de-France et y fonda successivement un laboratoire d'hygiène et de microbiologie, puis, sur le modèle des établissements créés en France par A. CALMETTE, un préventorium. Seul, ou avec son collaborateur STÉVENEL, NOC déploya à la Martinique une grande activité et il publia un grand nombre de travaux portant sur les sujets les plus divers de la microbiologie et de l'hygiène de notre belle colonie des Antilles.

En 1914, il repartait à Saïgon et était attaché à l'hôpital militaire avec, à sa disposition, un laboratoire de bactériologie clinique. Il y fit toute une série d'intéressants travaux sur les diarrhées et dysenteries. Ses « recherches cliniques et microbiologiques sur le parasitisme intestinal en Cochinchine » lui ont valu en 1919 le prix DESPORTES de l'Académie de Médecine.

Il prit part à la seconde moitié de la guerre, sur le front occidental, comme médecin-chef d'une ambulance divisionnaire; il y fut particulièrement apprécié.

La guerre finie, dès 1919, NOC retournait aux Colonies et, cette fois, on lui confiait la direction du laboratoire de Dakar; il présida à sa transformation en l'Institut de Biologie de l'A. O. F. Comme ses prédécesseurs, il s'y trouva aux prises avec la peste, et la combattit avec vigueur, en particulier par la préparation du vaccin antipesteux. Mais son attention, toujours en éveil, le porta aussi vers d'autres sujets : spirochétoses, porocéphalose. Cette dernière question l'avait vivement intéressé et, de retour en France au cours de l'année 1921, il y consacra la majeure partie de son temps, cherchant, en naturaliste, à bien pénétrer le cycle évolutif de ces curieux arachnides si modifiés par le parasitisme; en pathologiste, à bien mettre en évidence leur action sur les organes des mammifères parasités.

Malgré une santé de plus en plus chancelante, NOC a travaillé presque jusqu'au dernier moment; en juillet dernier, il envoyait encore un rapport, en collaboration avec le Dr JAVELLY, sur le traitement de la lèpre dans les colonies françaises.

Il appartenait à notre Société comme membre correspondant depuis avril 1908. Il y a publié un grand nombre de courtes notes et de travaux plus importants; il a été un de nos meilleurs collaborateurs et la Société a cherché à le reconnaître en le nommant, il y a 2 ans, membre associé.

NOC avait gravi, au choix, les différents degrés de la hiérarchie

militaire. Il avait été promu, il y a 6 mois, médecin principal de 2e classe et il n'aurait pas tardé à recevoir la rosette d'officier de la Légion d'honneur.

Avec Noc, disparaît un de ceux qui, par la noblesse de leur caractère, par la dignité de leur vie, par leur dévouement à la recherche désintéressée, ont fait le plus grand honneur au Corps de santé des Troupes coloniales et au groupe, qui nous est cher, des microbiologistes tropicaux.

Au tribut de regrets que j'apporte au nom de la Société de Pathologie exotique, on me permettra d'ajouter mes condoléances personnelles très sincères : avant son départ pour Saïgon, Noc avait fait un court stage à mon laboratoire, et, sans connaître le repos, il y revenait toujours entre ses séjours coloniaux. Nous sommes tous de cœur pour envoyer à la veuve, aux enfants de notre très regretté collègue, l'expression de notre sympathie émue.

Correspondance.

Le Dr Nimier, membre titulaire, adresse sa démission.

Présentations

Présentation de préparations de sang de Padda montrant la parthénogenèse des macrogamètes d'*Hæmoproteus orizivoræ*.

MM. Legroux et Lwoff présentent des préparations de sang de Padda (*Oryzivornis oryzivora*) montrant la parthénogenèse des macrogamètes de l'*Hæmoproteus oryzivoræ*.

Cette parthénogenèse avait été vue par Anschütz (1909) qui, dans des frottis de rate de Padda, avait rencontré des hématies contenant des corps segmentés à 16 noyaux qu'il a considérés comme provenant très probablement de l'évolution des macrogamétocytes.

Dans le sang d'un Padda (où l'on ne voit jamais de stades de schizogonie), en dehors de macrogamétocytes normaux que l'on trouve habituellement, ont été rencontrés des macrogamétocytes présentant des noyaux à différents stades de division 2-8-16. Ce sont ces stades que l'on voit sous les microscopes.

Commissions

Prophylaxie de la maladie du sommeil.

Le Président fait remarquer que cette question, si importante pour l'avenir de notre grande colonie de l'Afrique équatoriale, a déjà, à deux reprises, retenu l'attention de la Société. D'abord, en 1908, dès notre première année d'existence, puis en 1920. La commission de 1920 (1) a élaboré une Notice qui se compose d'un préambule et d'une énumération de mesures que la Société a adoptées en Assemblée générale le 7 juillet. Ces mesures s'inspirent, en grande partie, de celles préconisées en 1917 par une Commission ministérielle (2) et visant l'organisation générale des secteurs de prophylaxie. Malgré de nombreux obstacles dus surtout à la pénurie des médecins, ces secteurs se sont organisés peu à peu et il paraît possible aujourd'hui de jeter un coup d'œil en arrière pour juger des résultats obtenus et envisager les améliorations à apporter.

La Société s'y trouve d'ailleurs invitée de divers côtés. D'abord par le travail que le Gouverneur général AUGAGNEUR, avec la haute autorité qu'il tient et de sa fonction et de son titre d'ancien professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, a présenté à l'Académie de Médecine à la fin de l'année dernière sous le titre « Mouvement de la population en A. E. F. Influence de la maladie du sommeil » (3).

Ensuite par les réflexions qui précèdent les conclusions de l'intéressante « Etude sur la maladie du sommeil (Alima, Likouala, Bas-Oubanghui) » que le Dr J.-J. VASSAL, directeur du Service de Santé de l'A. E. F. et un de nos membres associés, a fait paraître dans le *Bulletin* de mars. M. VASSAL intitule ce paragraphe « Réorganisation des secteurs ». En raison de la pénurie du personnel, « les médecins-chefs de secteur seront chargés d'une surveillance plus étendue, mais ils seront débar-

(1) Président : A. LAVERAN ; membres : BRUMPT, GOUZIEN, LEBŒUF, G. MARTIN, L. MARTIN, MESNIL et ROUBAUD ; G. MARTIN, rapporteur.

(2) Commission réunie au Ministère des Colonies sur l'initiative du Gouverneur général ANGOULVANT et présidée par le Médecin-Inspecteur général GOUZIEN.

(3) Ce travail a fait l'objet d'un rapport présenté par M. L. BERNARD au nom d'une Commission composée en outre de MM. L. MARTIN et BRUMPT.

rassés des tournées de réatoxylisation laissées à des équipes d'infirmiers spécialement instruits. C'est une nécessité impérieuse. L'utilisation des indigènes pourra remédier dans une certaine mesure à la pénurie du personnel européen... »

Enfin, MM. Blanchard et Laigret viennent de faire connaître les résultats d'une étude méthodique des injections d'atoxyl aux trypanosomés à la première période (1). On y relève les résultats « prophylactiques » résumés dans le tableau suivant :

		Pourcentage de rechutes sanguines après			
		3 mois	6 mois	9 mois	1 an
Nombre d'injections fortes d'atoxyl	2	6	17	20	24,5
	6	1	3	6	6

« Si l'on veut bien examiner ces schémas, on verra, disent MM. Blanchard et Laigret, qu'un médecin de secteur, répétant la cure prophylactique tous les 3 mois (ce qui pratiquement est impossible, étant donné l'étendue des secteurs), ne réaliserait pas une meilleure prophylaxie que s'il se contentait de passer seulement une fois par an en appliquant à ses malades la cure prolongée de 6 injections ».

Dans une lettre adressée le 1er février 1924 à M. le Gouverneur général de l'A. E. F., nos collègues tirent des faits établis par eux les conclusions suivantes au sujet de la prophylaxie de la maladie du sommeil :

« I. *Comme mesure transitoire et d'essai.* — Réduction du nombre et de l'étendue des secteurs actuels, sauf pour le secteur III (Fort-Archambault) qui a la fonction spéciale d'écran d'arrêt. On sait maintenant avec précision quelles sont dans chaque secteur les zones les plus fortement contaminées. C'est à elles que le médecin et tout son personnel limiteront leur effort de prophylaxie *curative*... »

« II. *Comme mesure définitive.* — Dissolution progressive de tous les secteurs, sauf le III, groupement de tout le personnel médical en une, deux ou trois missions qui opéreraient d'abord dans les régions les plus contaminées ou présentant un intérêt spécial, telles celles situées sur les voies de communication ou celles dans lesquelles le recrutement des travailleurs est intensif ».

En terminant sa lettre d'envoi, le Dr Blanchard sollicite, entre

(1) Le travail *in extenso* paraîtra dans les *Annales de l'Institut Pasteur* comme suite à la série des mémoires de MM. Ouzilleau et Lefrou, relatifs à la thérapeutique de la trypanosomiase humaine chez l'indigène (Voir *Annales* de décembre 1922, et de mars 1923).

autres, le jugement de la Commission de la maladie du sommeil de notre Société.

Le Président pense que, dans ces conditions, la Société doit reprendre la question pour améliorer, s'il y a lieu, ses conseils prophylactiques de 1920. Il propose de procéder ainsi. Prier d'abord les médecins revenus récemment de l'A. E. F., qui ont vu à l'œuvre les secteurs de prophylaxie de se réunir et de formuler leurs remarques ; ils pourront faire appel à la compétence de leurs confrères belges, en ce moment à Paris.

Après ce travail préparatoire, la Commission de 1920, complétée par tous ceux qui s'intéressent d'une façon particulière à la question, pourrait se réunir avant ou après la séance de mai et fixer, s'il y a lieu, les modifications aux mesures de 1920 à proposer à la Société.

La Société en délibérerait à la séance publique de juin.

Il en est ainsi décidé.

*
* *

Présentations de vues photographiques concernant l'Institut Pasteur de Brazzaville et la prophylaxie de la maladie du sommeil.

Communications

Spirochètes dans des accès de bilieuse hémoglobinurique chez des Européens au Congo belge.

Par L. Van Hoof

Blanchard et Lefrou (1) ont démontré que dans un certain nombre de cas de bilieuse-hémoglobinurique il existe dans le sang des malades un petit spirochète. Leurs expériences de transmission prouvent que ce spirochète est aussi pathogène pour le cobaye, chez lequel il reproduit l'affection dont il est probablement l'agent étiologique. On peut en conclure que dans la masse des bilieuses hémoglobinuriques il en est qui ne sont pas une manifestation pernicieuse du paludisme, mais une spirochétose nouvelle.

Au laboratoire de Léopoldville, pendant ces dernières années, tous les cas de bilieuse hémoglobinurique ont été soumis à des examens minutieux du sang et des urines pour la recherche des spirochètes. Divers cas d'ictères sans hémoglobinurie, chez des Européens et chez des Indigènes ont subi les mêmes investigations. Je choisis parmi les cas intéressants l'observation suivante :

Observation I. — X..., Européen, 45 ans environ, ancien colonial, entré en septembre 1923 dans le service du Docteur Tabacco. Accès léger d'hémoglobinurie : les urines ne renferment les pigments que pendant 24 heures. Un ictère prononcé contraste avec le bon état général et l'évolution favorable et rapide de l'affection. D'une manière générale, le tableau clinique ne permet pas de différencier ce cas avec les hémoglobinuries ordinaires.

Pendant l'accès, le sang est centrifugé suivant le procédé que nous employons pour la recherche des trypanosomes (procédé Martin et Lebœuf). Dans le 3e culot, examiné à l'ultramicroscope, se trouvent de très nombreux spirochètes. Ceux-ci sont très mobiles, leurs mouvements et leur forme rappellent les spirochètes de la fièvre ictéro-hémorragique. Leurs extrémités sont parfois renflées et recourbées. Ils renferment plusieurs points réfringents rapprochés les uns des autres. Ils se retrouvent sur les préparations colorées par le Giemsa ou le Fontana-Tribondeau. Leur grandeur est approximativement de 6 à 9 μ, ils ont 4 à 5 spires peu régulières, certains spécimens sont rectilignes. Ils sont extrêmement ténus.

(1) Blanchard et Lefrou. Présence de spirochètes dans le sang d'Européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, p. 699.

Grâce à l'obligeance de M. BLANCHARD qui avait communiqué au laboratoire de Léopoldville une de ses préparations, j'ai pu me convaincre de l'identité de ce spirochète avec celui qu'il a découvert.

Je fais remarquer deux détails intéressants : 1° à aucun moment les urines de ce malade n'ont renfermé de spirochètes, 2° ce malade a probablement contracté cette affection dans le « Chenal » ou « Couloir », région voisine du Stanley-Pool, d'où venaient également les malades observés par BLANCHARD et LEFROU.

Les essais d'inoculation au cobaye et au singe, faits au moyen du sang et de l'urine ont été infructueux.

OBSERVATION II. — Je rappelle une observation unique de spirochètes sanguicoles faite en 1918 chez un ancien colonial de nationalité portugaise, établi également dans la région du « Chenal » ou du « Couloir ». Au cours d'un accès d'hémoglobinurie ne se distinguant en rien par ses caractères cliniques, mais très sévère, il a présenté au 3e jour de l'affection quelques très rares spirochètes dans le sang non centrifugé. Il n'a pas été fait d'inoculation au cobaye. Les urines ne renfermaient pas de spirochètes.

Enfin j'ai retrouvé le même spirochète dans un troisième cas de fièvre hémoglobinurique, chez une dame ayant séjourné plusieurs années au Congo Belge, traitée par le Docteur HOUSSIAU. Comme elle n'a pas été hospitalisée il n'a pu être procédé à des inoculations aux animaux. L'évolution de son affection a été particulièrement sévère, j'ai pu noter l'hypertrophie très considérable du foie et de la rate, l'ictère très intense, l'absence de spirochètes dans les urines. La maladie s'est terminée par l'anurie et la mort le 6e jour. Les spirochètes ont été vus dans le sang le 4e jour.

Les cas de fièvre bilieuse-hémoglobinurique sont encore relativement fréquents dans les services hospitaliers du Congo Belge bien que depuis la généralisation de la prophylaxie quinique ils aient considérablement diminué en nombre et en gravité. Depuis la découverte du spirochète de la fièvre bilieuse hémoglobinurique de BLANCHARD et LEFROU, la plupart de ces cas ont été examinés par triple centrifugation et ce n'est que deux fois avec certitude que le spirochète a été vu, et ces deux fois en très grande abondance. Une technique identique, appliquée à des échantillons de sang également frais et prélevés dans les mêmes conditions, a été stérile pour les autres cas, soit 8 cas de bilieuse.

Le grand nombre des spirochètes, leur colorabilité, leurs mouvements actifs ne permettent pas de les confondre avec ce que l'on a appelé des pseudo-spirochètes et qui seraient des débris

globulaires ou des prolongements filamenteux des plaquettes sanguines ou des filaments de fibrine, ou encore des microgamètes de plasmodium.

On peut résumer comme suit les faits principaux de ces observations qui confirment l'étude de MM. Blanchard et Lefrou.

1° Parmi les cas d'hémoglobinurie, il en est qui présentent dans le sang des spirochètes en tout semblables à ceux qui ont été observés par Blanchard et Lefrou.

2° Ces malades semblent s'être infectés dans la même région que ceux observés par MM. Blanchard et Lefrou.

3° Les spirochètes ne se retrouvent pas dans les urines.

La leishmaniose cutanée dans la Guyane hollandaise,

Par C. Bonne.

La leishmaniose cutanée se présente dans la Guyane hollandaise sous les formes suivantes :

1. *Forme papuleuse.* — Une papule plus ou moins circulaire, aplatie, souvent de la grandeur d'une pièce de 1 franc environ, sans ulcération, mais avec une légère desquamation ; très pauvre en leishmanies. Forme rare.

2. *Forme ulcéreuse.* — Un seul ou plusieurs ulcères, plus ou moins arrondis, de 1 jusqu'à 6 cm. de diamètre, à bords saillants, et à sécrétion assez abondantes. Forme ordinaire, assez riche en leishmanies.

3. *Forme eczémateuse.* — Observée une seule fois à la face (front, joues, oreilles) donnant l'impression d'un eczéma exsudatif. Quelques leishmanies dans une toute petite papule isolée, siégeant sur le front.

4. *Forme à lymphangite.* — Il y a un ulcère par exemple sur la main ou sur le pied et toute une série de nodules d'infiltration, une douzaine par exemple, le long des grands lymphatiques. Ces infiltrations peuvent se résorber ou s'ulcérer et donner naissance à des ulcères secondaires. Leishmanies assez fréquentes dans l'ulcère primaire, parfois absentes, parfois très fréquentes dans les infiltrations et les ulcérations secondaires. Cette forme de la maladie n'est pas rare.

5. *Forme hypertrophiée.* — De grandes masses protubérantes, à la surface sillonnée, papilliforme, avec peu de sécrétion, couvertes de croûtes, souvent présentes en très grand nombre. Leish-

manies très rares, impossibles à trouver dans les cas anciens (de 5 années par exemple). Si elles existent sur les membres inférieurs, la peau, entre les masses, peut montrer des modifications secondaires comme dans les cas anciens d'éléphantiasis filarien.

6. *Forme muqueuse.* — Les formes muqueuses graves ne se rencontrent pas en Guyane hollandaise. Pourtant j'ai observé des formes légères, montrant quelques petits nodules sur le septum du nez ou sur les narines, accompagnés de catarrhe; jamais je ne les ai vus dans la bouche ou la gorge. Dans un cas toute l'extrémité du nez était atteinte, la peau aussi bien que la muqueuse. Les leishmanies sont présentes en assez grand nombre.

Dans la majorité des cas, mais surtout dans la forme ulcéreuse on peut observer de petits nodules plus ou moins circonscrits à une petite distance, 1 ou 2 cm., des foyers primaires. Ce sont probablement des métastases d'origine lymphatique et il me semble que le rôle du système lymphatique dans la leishmaniose cutanée américaine est très important.

Toutes les formes guérissent en 3-6 semaines sous l'influence d'injections intraveineuses d'émétique, 5-10 cm^3 d'une solution à 1 o/o par injection, deux injections par semaine. Seule la forme hypertrophiée est beaucoup plus résistante et il faut continuer le traitement par l'émétique pendant des mois, pour obtenir un résultat définitif.

Les cultures sur gélose N.N.N. réussissent facilement si l'on choisit pour point de départ un nodule frais, non ulcéré. Parfois la culture est positive, quand de longues recherches répétées par simple examen microscopique de l'ulcère primaire et du nodule qui a servi pour l'ensemencement restent négatives. Au lieu de sang de lapin (les lapins étant difficiles à obtenir) je me suis toujours servi de sang de cobaye et j'ai obtenu de très bons résultats. Parfois les leptomonas étaient visibles déjà après deux jours. Jamais je n'ai vu les leishmanies dans le sang circulant ni ne les ai obtenues en culture par ensemencement de sang.

La maladie se contracte seulement dans les forêts de l'intérieur. On la voit le plus souvent chez les indigènes vivants dans les forêts, chez les chercheurs de balata et chez les forçats évadés du Maroni qui se sont cachés dans les forêts ou qui s'y sont perdus.

Les indigènes accusent certaines lianes épineuses contenant un latex. L'examen microscopique du latex, l'ensemencement sur gélose N.N.N. et l'application sur des scarifications de la peau sont restés négatifs.

FLU, qui a décrit la leishmaniose cutanée de la Guyane hol-

landaise pour la première fois dès 1911, et d'autres auteurs ont accusé les tiques qui sont très abondantes dans les forêts de la Guyane. L'examen microscopique des tiques et l'application d'environ une centaine de tiques sur la peau humaine (*Amblyomma cajennense* et d'autres espèces d'*Amblyomma*), larves, nymphes et adultes, parfois pendant plusieurs semaines sont restés négatifs. On réussit parfois à ensemencer des tubes de gélose N. N. N. avec le contenu du corps des tiques gorgées, sans contaminer les tubes. Ces tubes n'ont jamais montré de leptomonas.

Il y a au moins une espèce de Phlébotome en Guyane hollandaise (*Phlebotomus squamiventris* Lutz et Neiva). Sur le littoral, où la leishmaniose cutanée n'est jamais contractée, les phlébotomes manquent ; c'est seulement dans les forêts de l'intérieur, c'est-à-dire dans la région où l'on observe la maladie, qu'on est parfois attaqué par quelques exemplaires, d'ailleurs très rares. Pour les capturer il faut pénétrer dans les parties les plus inaccessibles des forêts. Quatre Phlébotomes, obtenus avec beaucoup de patience, broyés et appliqués sur des scarifications superficielles n'ont pas donné de résultat d'infection.

Inoculation au mouton de l'anaplasme du bœuf,

Par Edm. Sergent, A. Donatien, L. Parrot, F. Lestoquard, Edm. Plantureux, H. Rougebief.

Lignières a annoncé en 1919 que des moutons inoculés avec l'anaplasme du bœuf conservaient ce virus et que leur sang restait longtemps infectant pour des bœufs. Il a pu même transmettre l'anaplasme bovin de mouton à mouton par passages successifs (1).

Nous avons fait des essais de transmission au mouton de l'anaplasme du bœuf.

Première expérience

Premier passage par mouton.

Nous avons inoculé, le 17 avril 1923, deux moutons algériens (n° 55, n° 56), dans la jugulaire, avec 50 cm³ de sang d'un veau

(1) J. Lignières. Contribution à l'étude de l'anaplasmose bovine. Expériences d'inoculation de *Anaplasma argentinum* à plusieurs espèces animales. Les Moutons et les Chèvres sont nettement réceptifs. *Bull. Soc. Path. exot.*, t XII, n° 9, novembre 1919, pp. 641-651.

(n° 13) infecté chronique d'anaplasmose. Ce sang contenait 4 anaplasmes pour 1.000 globules rouges.

Ces moutons n'ont jamais présenté d'élévation de température. L'un d'eux (n° 56) a montré des grains anaplasmoïdes au début d'octobre, 6 mois après son inoculation (2).

Le sang de l'un de ces moutons (n° 56) a été prélevé après 2 mois et après 6 mois pour être inoculé à des bovins, et aussi après 4 mois en vue d'un essai de passage de mouton à mouton.

Epreuve après 2 mois. — 100 cm³ du sang du mouton n° 56 sont inoculés dans la veine du veau n° A36 (3) qui s'infecte dans les conditions suivantes :

Incubation thermique : 30 jours, parasitaire : 27 jours.
Accès thermique : 9 jours, parasitaire : 10 jours.
Maximum de température : 40°4, des parasites : 107 0/00 globules rouges.
Anisocytose très marquée pendant 8 jours, avec hématies ponctuées pendant 2 jours.

Epreuve après 6 mois. — Le même mouton n° 56 a été saigné 6 mois après son inoculation.

Le 13 octobre, on inocule :

1 cm³ au bovin n° B2.
50 » » n° A16.
100 » » n° B1.

Ces 3 bovins n'ont pas montré d'anaplasmes ni présenté de fièvre en 7 mois d'observation.

— La vaccination des Bovidés contre l'anaplasmose. L'*Anaplasma* inoculé au mouton ou à la chèvre s'atténue dans l'organisme de ces espèces animales et leur sang est alors un excellent vaccin pour les Bovidés contre l'anaplasmose la plus grave. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XII, n° 10, décembre 1919, pp. 765-774.

— L'isolement et la recherche des *Anaplasma* par l'inoculation du sang suspect au mouton ou à la chèvre. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XII, n° 10, décembre 1919, pp. 774-779.

— Vaccination des bovidés contre l'anaplasmose. Quelques observations sur les résultats des inoculations au reproducteurs fins, du sang de mouton et de chèvre infectés par passages successifs. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIV, n° 8, octobre 1921, pp. 449-450.

(2) A noter que le mouton d'Algérie peut présenter des formes anaplasmoïdes relevant de *Babesiella ovis* ou de *Gonderia ovis* (Voir F. Lestoquard. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XVII, 13 février 1924, pp. 122-128). Le mouton algérien présente également un anaplasme vrai, déterminant une maladie spécifique, qui fera l'objet d'une prochaine communication de F. Lestoquard.

(3) Tous les veaux qui ont servi à nos expériences sont de race française, proviennent directement de la métropole, sont conservés dans des étables isolées, et nourris avec des aliments passés à l'autoclave. Leur litière est faite de copeaux.

Deuxième passage par mouton,
4 mois après le premier passage.

50 cm³ de sang du mouton n° 56, du premier passage sont inoculés, le 16 août, dans la veine du mouton n° 20 et autant dans la veine du mouton n° 60.

Epreuve après 2 mois. — Le mouton n° 20 est saigné le 13 octobre, 50 cm³ de sang sont inoculés dans la veine du veau n° A38 qui n'a présenté ni anaplasme, ni fièvre en 7 mois d'observation.

Troisième passage par mouton,
2 mois après le deuxième passage.

50 cm³ du sang du mouton n° 20, du deuxième passage, sont inoculés le 13 octobre au mouton n° 39 et au mouton n° 38.

Epreuve après 1 mois. — Le mouton n° 38 est saigné le 19 novembre ; 50 cm³ de son sang sont inoculés dans la jugulaire du veau n° A4, 200 cm³ dans le péritoine et 50 cm³ dans la jugulaire du veau n° A18. Ces deux veaux n'ont présenté ni fièvre ni anaplasmes en 5 mois d'observation.

Deuxième expérience

Dans une deuxième expérience, nous avons inoculé, le 28 novembre, le mouton n° 54 dans la jugulaire avec 50 cm³ de sang de la génisse n° B6, qui contenait 175 anaplasmes pour 1.000 globules rouges.

Un mois plus tard, le mouton n° 54 est saigné et son sang est inoculé, sous la peau, à 15 bovins :

100	cm³	à 1	bovin
50	»	à 1	»
25	»	à 2	»
10	»	à 3	»
1	»	à 6	»
1/10	»	à 2	»

Un seul bovin (n° A54), inoculé avec 50 cm³ de sang, s'infecte d'anaplasmose dans les conditions suivantes :

Incubation thermique : 48 jours, parasitaire : 47 jours.
Accès thermique : 3 jours, parasitaire : 7 jours.
Maximum de température : 39°7, des parasites : 76 0/00 globules rouges.
Anisocytose très marquée pendant 19 jours, avec hématies ponctuées pendant 3 jours.

Les autres bovins n'ont pas été infectés (observation de 3 mois et demi.

*
* *

En résumé, sur 16 bovins inoculés avec du sang de moutons ayant reçu de l'anaplasme de bœuf 1 mois (pour 15 bovins), ou 2 mois (pour 1 bovin) auparavant, 2 ont été infectés d'anaplasmose.

L'accès fut bénin dans les 2 cas.

Les anaplasmes observés ne différaient pas de l'*Anaplasma marginale*.

Le mouton est donc susceptible, comme l'a vu LIGNIÈRES, de conserver le virus de l'anaplasmose bovine. Mais cette conservation n'est pas constante. Les essais de passage du virus de mouton à mouton sont restés infructueux.

Institut Pasteur d'Algérie.

Notes sur la valeur de la ponction du testicule dans le diagnostic de la dourine,

Par H. VELU, J. BAROTTE et BALOZET.

En novembre 1922, K. NEUMANN et H. DAHMEN (1) faisaient connaître que la ponction du testicule chez trois étalons atteints de dourine avait permis de mettre en évidence l'agent de la maladie chez deux d'entre eux ; ils estimaient que cette constatation, tout en éclairant la pathogénie de la dourine, pouvait servir au diagnostic de l'affection.

La réapparition de la dourine en 1923 au Maroc, sous des formes cliniques évidentes, nous permettait quelques études expérimentales au nombre desquelles la *valeur diagnostique de la ponction du testicule* retenait, à son tour, notre attention.

Ces recherches particulières ont été :

1° faites sur trois étalons cliniquement atteints de dourine ;

2° poursuivies sur les lapins inoculés expérimentalement en partant des malades précédents, pour la conservation au laboratoire des souches de *T. equiperdum*.

(1) K. NEUMANN et H. DAHMEN. Zur diagnose der Beschälseuche Hodenpunktion (*Berl. Tierärztl. Woch.*, 6 nov. 1922).

I. — *Sur trois étalons* (deux chevaux et un baudet) *cliniquement atteints de dourine*, infectés entre avril et mai 1923, la ponction du testicule est pratiquée le 17 août, au moment où ces malades présentent des symptômes indubitables et graves de l'affection (amaigrissement, plaques et œdèmes, début d'incoordination locomotrice) et vont être soumis au traitement par le « Bayer 205 ».

Ponction pratiquée. — Sur les sujets couchés et fixés comme pour la castration — en plein parenchyme testiculaire — avec des aiguilles d'acier de 8 à 10 cm. de longueur sur 7 à 8/10 de mm. de diamètre, toutes précautions aseptiques étant observées (1).

Réaction consécutive. — Sur les trois animaux : œdème assez accusé des bourses avec maximum vers la 24e h., cédant en 48 h. à des affusions chaudes.

Examen. — A l'état frais entre lame et lamelle, portant sur deux échantillons différents pour chaque animal, la durée de recherche étant de 20 m. pour chaque échantillon.

Résultats. — Absolument négatifs pour tous les sujets; les examens ne décèlent ni trypanosomes, ni spermatozoïdes.

Cette disparition des spermatozoïdes ne doit être d'ailleurs que temporaire au cours de l'évolution de l'affection puisque des étalons traités par divers produits (atoxyl-orpiment : Monod ; produit o de Billon : Velu) ont pu être expérimentalement rendus à la reproduction et ont donné des saillies fécondes.

II. — *Sur les lapins* servant aux passages successifs nécessaires à la conservation des souches qui proviennent des malades observés ci-dessus, des ponctions systématiques du testicule sont faites périodiquement, tous les 10 jours environ, à partir de l'inoculation jusqu'à la période agonique de cette affection expérimentale.

Les examens ont lieu extemporanément, à l'état frais, entre lame et lamelle.

En mars 1924, toutes les observations recueillies sont concordantes et se résument ainsi :

a) *De l'inoculation de l'animal à l'apparition des premiers œdèmes.* — En aucun cas il n'a été constaté de trypanosomes. Les mouvements extrêmement rapides des spermatozoïdes qui

(1) Nous reconnaissons, avec ceux qui préconisent la méthode, la simplicité de cette technique d'investigation qui pourrait facilement être pratiquée sur le patient simplement entravé et maintenu comme le recommande Velu pour la castration debout.

Nos étalons avaient été couchés pour être plus sûr d'effectuer correctement le prélèvement en plein testicule.

encombrent les préparations empêchent d'ailleurs d'une manière absolue la constatation de tout mouvement d'un trypanosome dans le champ de l'objectif.

b) *De l'apparition des premiers symptômes à la période d'état de la maladie.* — Les spermatozoïdes existent toujours nombreux dans les préparations. Leur nombre diminue progressivement ; on trouve des formes atrophiées, à mouvements ralentis, de plus en plus fréquentes. De patientes recherches permettent, de temps en temps, irrégulièrement d'ailleurs, d'identifier au milieu d'eux un ou deux trypanosomes.

c) *Période d'état et période préagonique.* — Les formes atrophiées de spermatozoïdes, à mouvements très lents, se raréfient elles-mêmes ; les recherches de trypanosomes sont le plus généralement positives.

d) *Période agonique.* — Les organes génitaux sont le siège d'œdèmes importants et de larges eschares. Aussi bien dans ces œdèmes que dans le liquide suintant des parties escharifiées et que dans le testicule, on trouve sans difficulté, rapidement et en abondance l'agent pathogène.

En résumé. — Dans les conditions de la *clinique courante*, la ponction du testicule nous a donné sur trois malades des résultats absolument négatifs.

Sur les *animaux d'expérience*, l'apparition des trypanosomes dans le testicule ne semble pas précéder celle des premiers signes cliniques et leur présence serait de toutes façons masquée par le nombre et les mouvements des spermatozoïdes.

La recherche des trypanosomes devient de plus en plus facile à mesure de l'arrêt de la sécrétion spermatique qui va de pair avec l'évolution des autres symptômes.

Si la constatation des trypanosomes par la ponction du testicule peut avoir une VALEUR CONFIRMATIVE *pour le diagnostic, en aucun cas elle ne semble devoir présenter un intérêt spécial par la précocité des renseignements.*

Ajoutons que tous nos examens ont été faits extemporanément, à l'état frais, entre lame et lamelle, dans les conditions normales de la pratique courante. Seuls, des prélèvements périodiques et systématiques sur des testicules aux divers degrés d'évolution de l'affection chez des animaux d'expérience, suivis de l'étude histologique ultérieure des coupes de ces organes, apporteraient de réelles précisions sur l'invasion plus ou moins précoce du testicule par les trypanosomes au cours de la dourine. C'est un procédé long et délicat qui fournirait peut-être, en même temps que des renseignements exacts sur la valeur de ces

biopsies au point de vue diagnostic, quelques lumières nouvelles sur la pathogénie de la maladie.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage, et du Laboratoire de Recherches Vétérinaires des T. O. M.

Au sujet de la fréquence dans les selles diarrhéiques au Maroc des *Trichomonas* et autres Protozoaires,

Par M. Dekester et P. Melnotte.

Le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, dans son numéro 2, 1924, pp. 128-129, donne une note de M. P. Delanoë, de Mazagan, relative à la fréquence des *Trichomonas intestinalis* dans les selles diarrhéiques au Maroc. Contrairement à ce que dit l'auteur de la note, je tiens à rappeler que cette fréquence a déjà été signalée par divers auteurs à Fez, et que, non seulement elle a été établie chez les malades atteints de diarrhée chronique, mais chez des indigènes sains.

H. Jausion, en janvier 1922, la mentionne (en donnant encore la dénomination de *T. vaginalis*), et signale sa plus grande fréquence au milieu de la saison chaude, disant que, comme le *Giardia*, à quelques exceptions près, il apparaît toujours chez des malades atteints d'une autre dysenterie, que fréquemment il compliqua l'amibiase qui semblait dominer la scène ; de mai à septembre 1922, cet auteur en signale 11 cas.

Normet et Salle, en septembre 1922, disent également : « Les Infusoires, tels que le *Trichomonas intestinalis*, le *Tetramitus Mesnili*, sont d'observation courante à Fez dans les entérites chroniques amibiennes. Ils ne paraissent pas capables à eux seuls de créer un syndrome dysentérique, mais ils entretiennent un état d'irritation permanente de la muqueuse éminemment favorable à la pullulation amibienne, et ces formes parasitaires mixtes sont particulièrement tenaces ».

L'un de nous, en septembre 1922, avec H. Jausion, a précisé sa fréquence : les selles de 100 Arabes sains examinées nous ont donné, comme parasitisme comparé, une proportion de

6 o/o de *Trichomonas* celles de malades hospitalisés pour entéropathies une proportion de 1,4 o/o. Nous ajoutions : « Pour être communs à Fez, au point que *Giardia intestinalis*, *Trichomonas vaginalis*, *Tetramitus Mesnili* y sont des commensaux réguliers d'*Entamœba dysenteriæ*, ces derniers parasites n'ont d'inconvénient que de prolonger l'évolution de l'entéropathie, passés les délais de l'action émétinienne ».

Pour compléter ces données, nous avons réuni les résultats des examens de selles que nous avons faits d'octobre 1923 à mars 1924 (6 mois) aux laboratoires des Hôpitaux « Cocard » et « Auvert », et nous avons trouvé, sur un total de 663 examens, 45 selles parasitées par le *Trichomonas*, dont 25 en association avec *Ent. dysent.*, 5 en association avec d'autres Protozoaires, en particulier des spirochètes à l'exclusion d'*Ent. dysent.*, 14 où le *Trichomonas* a été le seul parasite apparent.

Nos examens, portant sur des chiffres aussi importants, et non sur 8 comme ceux de M. DELANOË, donnent une proportion plus exacte de la fréquence des cas de parasitisme par *Trichomonas*, proportion d'ailleurs inconstante. En réalité, non seulement l'*Entamœba dysenteriæ*, le *Balantidium* (4 nouveaux cas en 6 mois), et le *Trichomonas* sont d'observation habituelle, mais tous les parasites intestinaux sont en cause au Maroc. Les spirochètes, les *Giardia*, les *Chilomastix*, les *Blastocystis* en particulier, sont couramment rencontrés, en association ou non, à l'examen microscopique, pourvu qu'on y prête un peu d'attention et ne peuvent faire l'objet d'erreur de diagnostic que de la part de débutants.

Laboratoires des Hôpitaux « Cocard » et « Auvert »
Fez (Maroc).

BIBLIOGRAPHIE

H. JAUSION. — Les dysenteries à Fez, de mai à décembre 1921. *In Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1922, t. II, n° 3, pp. 377-386.

NORMET, SALLE. — Les dysenteries amibiennes à Fez. *In Comptes rendus des séances du Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance sociale*, Marseille, sept. 1922, pp. 188-193.

JAUSION, DEKESTER. — L'amibiase à Fez. *Ibid.*, pp. 174-188.

Sur un procédé destiné à empêcher l'infestation du sol par les larves d'ankylostomes dans les pays chauds,

Par A. Thiroux.

Le parasitisme intestinal, par les ankylostomes, qui relève presque exclusivement dans nos colonies de *Necator americanus* et qui constitue un facteur important d'arrêt du développement des races indigènes, a été l'objet d'études poursuivies, en particulier, au cours de ces dernières années, et la fondation Rockefeller a prêté son puissant et éclairé concours aux missions qui s'en sont occupé.

On sait que les œufs d'ankylostomes rejetés avec les fèces sur la terre humide, donnent naissance à des larves qui pénètrent au travers de la peau avec laquelle elles sont mises en contact. Les recherches faites, principalement depuis la guerre, sur les indigènes de l'Indo-Chine, nous ont appris que, dans certaines contrées, ces indigènes, qui circulent nu-pieds et se livrent à la culture du riz dans la boue des rizières, sont infectés dans une proportion voisine de 80 o/o. Dans les populations africaines, l'intensité de l'infection est à peu près la même.

On a depuis longtemps recherché par quel moyen il était possible de détruire les œufs d'ankylostome dans les selles, afin d'éviter l'infestation du sol.

Le procédé le plus radical consiste évidemment à incinérer les fèces des indigènes; il a d'ailleurs été mis en œuvre dans certaines plantations de Ceylan, et, dans la troisième édition du *Manuel de Médecine tropicale* de Castellani et Chalmers, de 1913, nous trouvons des renseignements sur ces incinérations de matières fécales (1).

Le gros inconvénient qu'ils présentent est qu'ils brûlent une grande quantité de combustible et qu'ils sont d'un emploi dispendieux.

520 livres anglaises, c'est-à-dire environ 250 kg., de matières fécales provenant de 400 coolies, exigent, pour être incinérés, 3 quintaux 1/2 de bois, soit environ 200 kg.

On a pensé pendant longtemps que les migrations des larves d'ankylostome ne se produisaient que dans le plan horizontal et que l'enfouissement des matières fécales pourrait arriver à les faire disparaître par suite de leur incapacité à remonter à la

(1) Castellani et Chalmers, *Manual of tropical medecine*, Londres, Baillière, 1913, p. 1315.

surface. Les travaux de FLORENCE KING PAYNE (1), de la mission de l'ankylostomiase de JOHN HOPKINS University, subventionnée par la fondation ROCKEFELLER, viennent de démontrer que cette mesure simple et économique était insuffisante dans la plupart des terrains.

Les conclusions de PAYNE sont les suivantes :

1° Une série d'expériences a prouvé la possibilité pour les larves de *Necator americanus* enfouies, de remonter de profondeurs variables à la surface du sol ;

2° Les larves se développent en grand nombre dans les fèces enfouies à des profondeurs supérieures à 36 pouces (91 cm. 44) dans le sable argileux ;

3° Les larves remontent nombreuses à la surface provenant des matières enfouies à des profondeurs dépassant 36 pouces. La migration est également possible, soit que les larves aient été enfouies après leur éclosion, soit que l'enfouissement ait porté sur des matières ne contenant que des œufs ;

4° Le nombre des larves qui atteignent la surface du sol décroît avec la profondeur de l'enfouissement ;

5° Dans l'argile rouge contenant un peu de sable, la migration se produit à une profondeur de 10 pouces, mais pas aussi facilement que dans le sable argileux ;

6° Dans l'argile relativement pure, la migration ne se produit pas au-dessous d'une profondeur de 6 pouces ;

7° Dans une expérience destinée à rechercher quelle est l'aptitude des larves à sortir d'une fosse, peu de larves ont été trouvées au-dessus du niveau des matières.

D'après les expériences de PAYNE, les fourmis et les vers de terre remontent également à la surface un petit nombre de larves d'ankylostome.

Les travaux effectués au cours de ces dernières années par la commission de l'ankylostomiase arrivent à conclure que le meilleur mode de lutte contre l'infection du sol consiste à diminuer le nombre des porteurs de parasites ou l'intensité de leur infection, en traitant en masse toute la population d'un district, c'est ce que l'on appelle la méthode du « mass treatment », et en pratiquant en même temps l'enfouissement des matières. Par ces procédés, on arrive à diminuer dans une proportion considérable l'infection du sol, mais non à la faire disparaître, et comme le « mass treatment » laisse subsister

(1) FLORENCE KING PAYNE : Investigations on the Control of Hook-worm disease ; XIV. Field experiments on vertical migration of Hook-worm larvæ, *Amer. Journ. of Hyg* , t. III, f. 1, janv. 1923, pp. 57-58.

un grand nombre de porteurs d'ankylostomes, c'est une opération qui doit être renouvelée pendant un temps indéterminé.

Ne pourrait-on arriver à détruire plus complètement les larves d'ankylostomes par un procédé économique ?

En 1918, Ed. Sergent et A. Lhéritier (1) ont décrit une fosse à fumier sans mouches, construite *dès 1912* à l'Institut Pasteur d'Alger et composée de deux fosses hermétiques en ciment armé dont l'une est en chargement, tandis que la fermentation se produit dans l'autre. Un tuyau conduit les purins dans un puisard. Les deux fosses sont surélevées d'un côté sur des piliers permettant de les vider dans des tombereaux amenés au-dessous. On accède à leur partie supérieure par une rampe située sur la face opposée. Les auteurs ont observé qu'au centre du fumier en fermentation, la température s'élevait jusqu'à 94°. Il faut 10 à 15 jours pour remplir une fosse, la fermentation dure 10 jours et, au bout de ce temps, le fumier est muri et transformé en terreau bon pour l'agriculture. Il ne s'y développe jamais de larves de mouches.

Dans le même ordre d'idées, en 1915, Roubaud (2) a étudié la destruction des larves de mouches dans le fumier de cheval et démontré que ces larves, soumises à l'action des gaz chauds dégagés par la fermentation, meurent en 3 m. à 50° et en 4 à 5 s. à 60°, et qu'il suffit d'introduire le fumier frais au milieu du fumier en fermentation pour éviter l'éclosion des œufs et le développement des larves de mouches.

En Italie, Beccari (3) a appliqué, aux gadoues ou résidus urbains, le principe de la fermentation en vase clos, que Sergent a appliqué en 1912 au fumier de cheval. Le système Beccari fonctionne à Florence, Naples, Bologne, Carrare, Novare. Il est constitué par une série de fosses ou cellules analogues aux fosses de Sergent. Les chambres sont chargées par un orifice supérieur auquel on accède par un plan incliné. Lorsque les chambres sont chargées, on arrose et la fermentation commence. La température s'élève rapidement, elle atteint 40° le 4e jour, 50° le 6e, 60° le 9e et 70° à 75° du 20e au 25e jour pour décroître ensuite. En 35 à 40 jours, suivant les saisons, l'opération est terminée. Les gadoues traitées par ce procédé ne dégagent aucune

(1) Ed. Sergent et A. Lhéritier, Fosse à fumier sans mouches, *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1918, p. 553.

(2) Roubaud, Production et auto-destruction par le fumier de cheval des mouches domestiques, *C. R. Acad. Sciences*, 13 sept. 1915, p. 325.

(3) Jean Bordas, Traitement des résidus urbains par fermentation en vase clos, Système Beccari, *Ann. de la Science agronomique*, 1923, p. 77, analysé dans *Bull. Office international hyg.*, 1924, p. 109.

mauvaise odeur, il n'y a ni rats, ni mouches. Le terreau noir qui est extrait des cellules a été porté à 75° et ne renferme plus de microbes pathogènes, il peut être, sans inconvéuient, employé immédiatement pour l'agriculture.

J'estime que les matières fécales des agglomérations indigènes doivent être traitées en même temps que les ordures ménagères, dans des fosses analogues aux fosses d'ED. SERGENT et de BECCARI et que c'est le procédé le plus efficace et le plus économique pour détruire les œufs et les larves d'ankylostome dans les selles, et faire une bonne prophylaxie de l'ankylostomiase. La température de 75° produite par la fermentation des gadoues permettra de détruire économiquement les œufs et les larves de ces dangereux parasites intestinaux, et cette organisation aura l'inappréciable avantage de créer dans les plus petits centres, l'obligation d'enlever les ordures ménagères et de diminuer le nombre de mouches, vecteurs si actifs dans les pays chauds, de nombreux germes pathogènes, et celui des rats, dangereux réservoirs de peste.

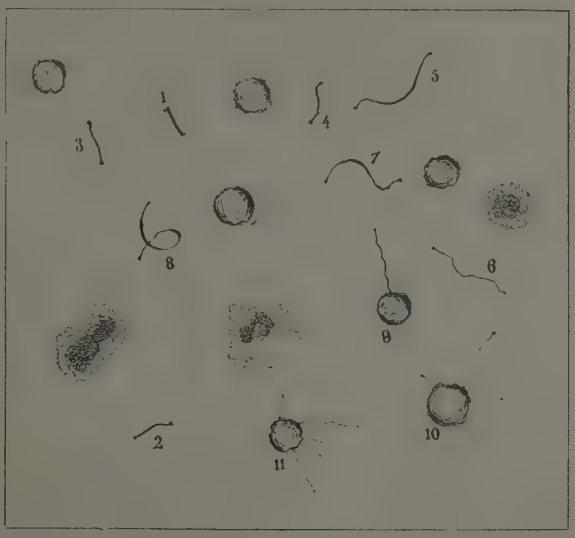
En terminant, je tiens à remercier MM. GEORGE E. VINCENT, président, et FRÉDÉRICK F. RUSSEL, directeur général de la Fondation ROCKEFELLER, pour l'amabilité avec laquelle ils m'ont adressé les très intéressants rapports de la Commission de l'Ankylostomiase.

M. ROUBAUD. — J'ai insisté également à différentes reprises sur l'intérêt de ma méthode biothermique pour la destruction des larves de Nématodes, et en particulier des larves d'*Habronema* dans le fumier de cheval. Nul doute que l'utilisation des hautes températures de fermentation des fumiers, ordures et résidus dans des appareils clos ne réalise la destruction des larves d'ankylostomes. Toutefois, si l'on ne prend pas soin d'enfouir les matières infestées, au sein de la masse en fermentation, suivant le principe même de la méthode biothermique, on pourra avoir de graves mécomptes. Les larves écloses à la périphérie, où la température est insuffisante pour amener leur destruction, remonteront le long des parois humides et pourront parvenir à l'extérieur par les interstices minimes de la fermeture des fosses.

Sur l'existence, dans les liquides souillés de sang, de filaments, non organisés, pouvant être confondus avec des spirochètes,

Par R. Pons.

Ayant été conduit à pratiquer à l'ultra-microscope un grand nombre d'examens, soit de sang, soit d'urine, soit de sérosité, avant et après centrifugation, nous avons assez fréquemment observé l'existence de formes filamenteuses pouvant donner naissance à l'examen direct, mais non après coloration, à une discussion au sujet de leur nature.



Malgré la grande variabilité des formes, il est possible de distinguer deux types assez dissemblables :

1° Les formes courtes, très réfringentes, ont de 8 à 10 μ de long et 0,2 à 0,3 μ d'épaisseur, les extrémités sont légèrement renflées et plus réfringentes ; le corps, dans son ensemble, est légèrement flexible, il paraît être constitué par une série de petits éléments très serrés les uns contre les autres et plus ou moins visibles suivant les individus. Ces filaments ne se déplacent jamais par rapport aux éléments qui l'entourent ; tout le

corps vibre comme si chaque particule était animée de mouvements browniens, tout en restant solidaire des particules voisines (fig. 1, 2, 3);

2° Les formes longues, beaucoup plus fines, pour quelques individus à la limite de la visibilité, ont un aspect rubané de 8 à 20 μ de long, elles se terminent comme les formes courtes par un granule plus réfringent. Ces formes sont flexibles et se courbent suivant les aspects figurés (fig. 4, 5, 6, 7, 8). Sans déplacement propre, elles sont animées de petits mouvements ondulatoires et d'un mouvement vibratoire particulaire comme les formes courtes.

Sur des préparations colorées au Giemsa ou à l'argent, ces éléments s'individualisent très mal et retiennent moins vivement l'attention qu'à l'examen direct. Dans ces conditions, la confusion avec les spirochètes nous paraît difficile à admettre. Ces « faux spirochètes » ont été retrouvés :

1° Dans le sang de certains individus sains;

2° Dans le sang de malades atteints de grippe, fièvre bilieuse hémoglobinurique, fièvre après morsure de rat;

3° Dans l'urine au troisième jour d'une bilieuse hémoglobinurique;

4° Dans le sang de plusieurs cobayes, lapins et singes;

5° Dans des hémocultures pratiquées pour des recherches cliniques.

Le nombre des formes observées n'est jamais élevé et ne dépasse pas 1 à 2 éléments par champ.

La culture de ces éléments et les inoculations sont négatives.

Quelle est l'origine et la signification de ces « faux spirochètes » ?

1° Ces filaments n'ont jamais été rencontrés en dehors des éléments figurés du sang;

2° Dans deux cas où les préparations étaient particulièrement riches, nous avons observé à l'ultra-microscope, autour de certains globules rouges en voie d'altération, des filaments très fins, rappelant les formes décrites plus haut, adhérents par une extrémité au globule et s'agitant comme des bouts de fil dans un courant d'eau (fig. 9, 10, 11).

Nous croyons qu'il s'agit pour tous les éléments décrits de filaments de stroma globulaire mis en liberté dans le plasma sanguin.

Ces « faux spirochètes » se rapprochent par de nombreux caractères des « pseudo-spirochètes » décrits par Thomson (1).

(1) *Journal of Trop. médecine and Hygiène*, 1923, n° 15.

Nous ne pensons pas, comme cet auteur, qu'à l'examen de préparations colorées au Giemsa ou à l'argent une confusion soit possible avec des spirochètes ou des spirilles vrais.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Mémoires

Les principes du traitement quinique du paludisme,

Par CH. MOCHKOVSKI.

I. — INTRODUCTION

Les trois formes du paludisme humain, bien qu'elles diffèrent non seulement dans la marche de la maladie mais aussi dans leur traitement, possèdent deux particularités communes, qui sont d'une valeur très substantielle pour la thérapie. Ces deux particularités sont :

1° la périodicité du développement du parasite dans l'organisme humain ; la régularité avec laquelle se succèdent les formes asexuelles de l'hématozoaire, dont la sensibilité à l'action des médicaments et des forces protectrices de l'organisme n'est pas égale ;

2° le rapport de l'hématozoaire avec les globules rouges, qui détermine avant tout l'efficacité des remèdes possédant une affinité pour ces globules et capables de nuire aux hématozoaires ou d'exercer sur eux une action chimiotactique négative.

La quinine est jusqu'ici le remède le plus efficace contre le paludisme. Son mode d'administration étant très varié, le praticien peut en éprouver une grande difficulté de choix. En tenant compte des caractères susmentionnés du paludisme on pourrait éclaircir quelque peu la question.

Il est bien connu que l'effet thérapeutique de la quinine dépend surtout du moment de l'administration. C'est que l'action produite par la quinine sur les hématozoaires de différents âges, n'est pas la même. Admettons pour commencer que c'est le jeune mérozoïte qui est le plus sensible à l'action de la quinine, ce qui est d'ailleurs le plus probable. Si tous les hématozoaires présents dans le sang du malade se divisaient simultanément, à savoir au début du frisson, il serait suffisant d'administrer la quinine de manière à la faire circuler précisément vers ce moment pour qu'elle produise le maximum de

son efficacité — soit en détruisant les jeunes mérozoïtes, soit en empêchant leur pénétration dans les globules rouges (Morgenroth) (1). La tâche du médecin serait alors de préciser le juste moment où doit être administrée la dose maxima de l'alcaloïde. Dans l'hypothèse d'une autre forme de développement de l'hématozoaire, plus sensible, il faudrait trouver le moment de son apparition dans le sang pour frapper le parasite à coup sûr. Malheureusement de telles conditions idéales n'existent pas en réalité. Le cours de développement du parasite ne ressemble aucunement à la marche régulière d'un peloton serré ; il rappelle plutôt le mouvement d'un (ou plusieurs) groupe de piétons dont quelques membres se sont éparpillés devant ou derrière le groupe principal, tous ayant à peu près la même vitesse. Nous discuterons plus bas la distribution des parasites dans le sang. Pour le présent, il nous semble utile d'étudier la destinée de la quinine absorbée par le malade.

II. — Le sort de la quinine dans l'organisme

Le caractère le plus frappant dans l'action de la quinine est l'avidité avec laquelle les globules rouges absorbent cet alcaloïde. C'est Ehrlich qui a appelé l'attention sur la propriété des globules rouges de transporter dans l'organisme d'autres substances que l'oxygène. En 1902, Saglio a signalé l'affinité existant entre les globules rouges et la quinine. Nocht a de même démontré l'avidité des globules rouges pour la quinine en 1905. On admet actuellement, qu'une grande partie de la quinine, à peine entrée dans le sang, s'attache aux globules rouges, qui la rendent aux tissus après un court délai. Ce sont le foie, les poumons, les glandes surrénales et les tissus d'autres organes, peut être surtout l'endothélium des capillaires qui enlèvent l'alcaloïde.

La quinine dans le sang se répartit dans le plasma et les globules rouges ; ses concentrations relatives seraient d'après King et Acton (2) égales, tandis que d'après Rona et Bloch (3) elles correspondraient à peu près à la formule $c_e : c_p = 4 : 1$ (Cf. Halberkann (4), Akashi (5).

En injectant dans la veine 1 g. de quinine on pourrait obtenir sur la masse totale du sang une concentration de 1 : 5.000. La

(1) *Deutsche med. Wchschr.*, 1918.
(2) *Bioch. Jl. 15*, 1921.
(3) *Bioch. Zeitschr. 121*, 1922.
(4) *Biochem. Zeitschr.* 1919.
(5) *Arch. f. Schiffs-u. Tropenhygiène*, 1923.

masse des érythrocytes représentant près de 40 o/o du sang total, la concentration de l'alcaloïde dans les globules rouges se chiffrerait par 1 : 2.750, si nous admettons la relation de ROMA et BLOCH. Dans la couche superficielle du globule la concentration serait encore plus forte, parce que la quinine n'est vraisemblablement fixée que sur la surface de l'érythrocyte (KING et ACTON). Mais la durée de cette concentration relativement forte n'est que très courte. Après un délai de quelques minutes on ne retrouve plus dans le sang qu'une petite partie de la quinine introduite (ACTON, HARTMANN et ZILA) (1). Le reste a été fixé par les tissus qui arrachent l'alcaloïde avec une grande avidité.

La quinine introduite est donc répartie dans l'organisme de la façon suivante : une partie est fixée par les globules rouges, une autre par les tissus et les humeurs, et proportionnellement à leur avidité pour l'alcaloïde. La quantité de quinine absorbée diminuera graduellement du fait de la destruction de l'alcaloïde (surtout par le foie) et de son élimination par les reins. Un équilibre dynamique s'établit et à mesure que la destruction et l'élimination de la quinine réduisent sa concentration dans le sang, des quantités correspondantes passent des tissus dans le sang pour suivre à leur tour le même sort. De la sorte, un courant de quinine s'établit des tissus vers le sang et les reins, jusqu'à ce que les dernières traces de l'alcaloïde disparaissent de l'organisme (BOECKER) (2).

HARTMANN et ZILA, en déterminant la concentration de la quinine dans le sang, ont trouvé qu'après une injection intraveineuse la concentration s'abaisse pendant les 5 premières m. jusqu'à 40-10 o/o de la dose introduite et qu'elle disparaît presque complètement vers la huitième h. Après une ingestion d'une dose de 0 g. 5 et d'un g., la quinine peut être retrouvée dans la circulation jusqu'à la 25e h. Il est remarquable que l'augmentation de la dose administrée *per os* n'influence pas la durée de la circulation de l'alcaloïde dans le sang, ce qui correspond à nos vues sur la distribution de la quinine dans l'organisme : l'avidité des tissus pour la quinine est telle que, même après une dose d'un g. le sang est promptement dépouillé de l'alcaloïde. Les concentrations qui pourraient avoir une valeur thérapeutique ne durent après l'injection intraveineuse que près de 2 h., après l'ingestion près de 8 h.

Les observations cliniques nous donnent également le droit

(1) *Arch. Exp. Path. Pharm.*, t. 83, 1918, p. 221.
(2) *Ibid.*, t. 99, 1923, p. 200.

d'admettre une marche pareille de la concentration de la quinine. Si une dose de quinine administrée, par exemple, 12 heures avant le frisson n'a pas la même influence qu'une dose plus petite, donnée seulement 4 heures avant l'attaque, c'est parce que la concentration de la quinine dans le sang s'abaisse très promptement jusqu'à un taux sans action sur les parasites. Il est exact que l'élimination de la quinine par l'urine a lieu pendant deux, trois, et même quatre jours, c'est-à-dire qu'elle circule dans le sang pendant cette période, mais en réalité sa concentration dans le sang est au-dessous du taux nécessaire à une action thérapeutique.

Notre but dans le traitement quinique du paludisme étant, comme nous le verrons plus bas, de maintenir une concentration effective de la quinine pendant une certaine période, nous devons avoir l'attention attirée sur la courte durée de l'action d'une dose unique de quinine. Comment pouvons-nous réaliser une action constante de la quinine pendant le temps nécessaire? Nous le pouvons de plusieurs façons: premièrement, par l'administration *per os* de petites doses à intervalles courts. Si nous donnons la dose totale de quinine en plusieurs fois, son action thérapeutique sera beaucoup plus prolongée que si la même quantité de quinine était administrée d'un coup.

Un autre moyen d'effectuer une concentration active de l'alcaloïde pendant une assez longue durée serait de l'administrer en injections hypodermiques ou intramusculaires sous la forme de sels peu solubles ou dans des liquides favorisant la formation de dépôts; on obtiendrait ainsi un apport ininterrompu de quinine dans le sang.

III. — Les groupes de l'hématozoaire dans la circulation

La nécessité de maintenir la concentration nécessaire de quinine pendant une période déterminée devient évidente, quand nous considérons la distribution des différents groupes d'hématozoaires au cours de leur développement dans l'organisme humain.

Il nous semble utile de proposer les schémas suivants (fig. 1) pour bien montrer la distribution des parasites. Le cercle extérieur, correspondant aux formes du cycle évolutif asexuel de l'hématozoaire en question, est immobile de même que le cadran. Le cercle B possède un mouvement rotatoire synchronique avec l'aiguille d'une montre et dans la même direction.

La distribution des hématozoaires est marqué sur ce cercle (B)

par des hachures d'une densité différente. Pour le cas d'une fièvre tierce régulière nous avons sur le schème 1, un groupe

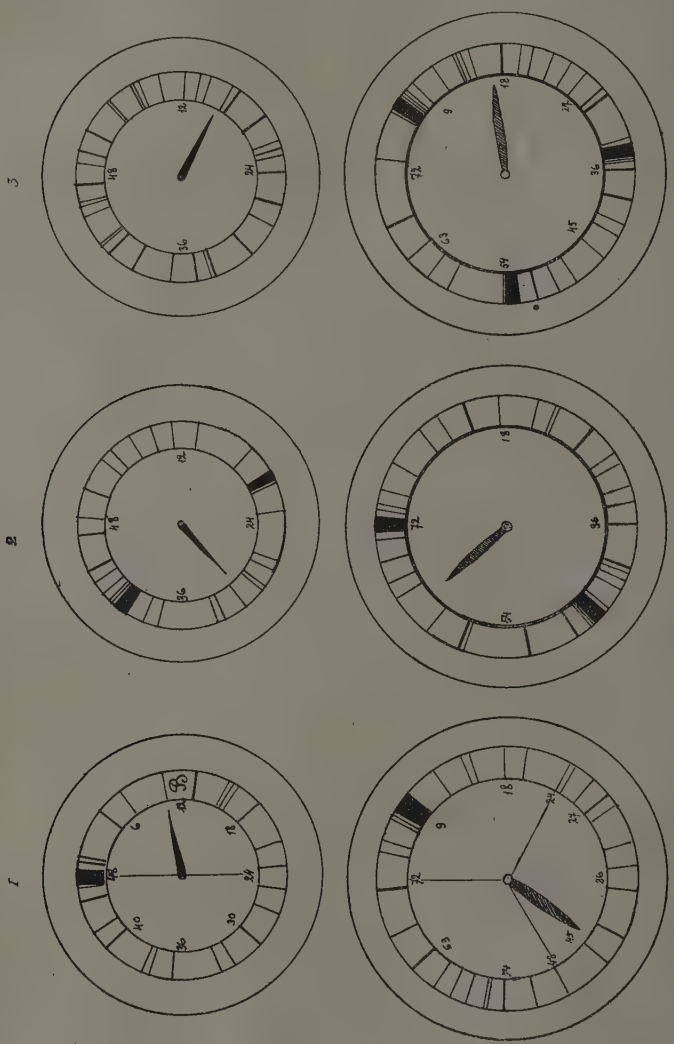


Fig. 1. — Schémas de la distribution de différents groupes d'hématozoaires.

serré d'hématozoaires parcourant simultanément les stades consécutifs de leur développement, mais, en outre, sur tout le cercle

des groupes minces des parasites sont répandus, qui se développent avec la même vitesse, précédant le groupe principal ou fermant la marche générale. Le paroxysme clinique sera causé

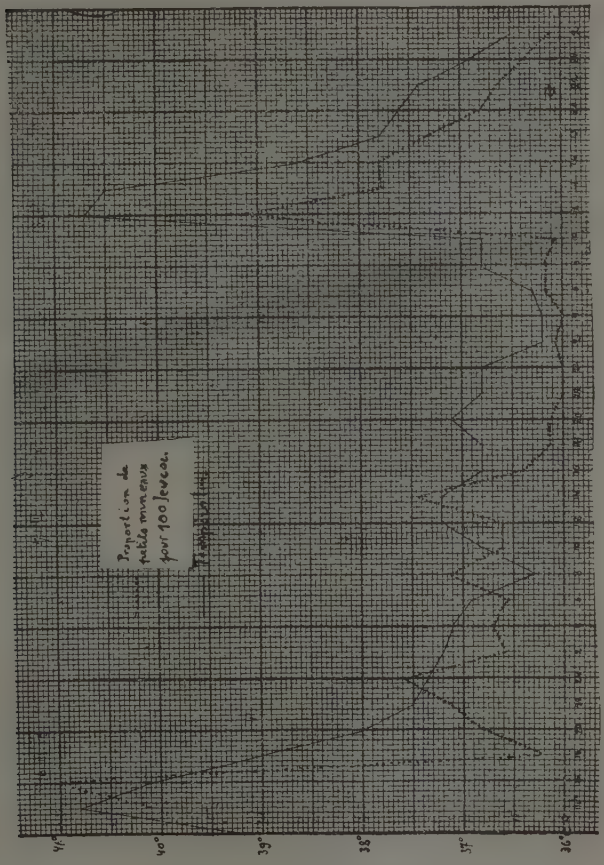


Fig. 2. — *Pl. vivax.*

par la division du groupe principal, qui a lieu une fois pendant les 48 heures, tandis que la division des autres parasites peu nombreux dont le cycle évolutif est retardé ou avancé se passe sans troubles remarquables. A chaque moment, on peut trouver dans le sang presque toutes les formes de développement du parasite mais en proportion différente. La 2e figure correspond à un cas de fièvre tierce de la clinique de l'Institut

Tropical. La ligne pointillée représente le nombre de jeunes mérozoïtes (sur 100 leucocytes) dans les lames préparées à intervalle de deux heures. Nous voyons qu'en réalité la formation de rosaces a lieu presque à chaque moment mais avec une intensité inégale.

Le schéma de la fig. 3 correspond au cas où les parasites de l'espèce *P. vivax* forment deux groupes principaux à un intervalle de 20 heures, les autres groupes peu nombreux s'intercalent entre eux. Dans ce cas se succèderont pendant 48 h. deux accès espacés de 20 h. Les schémas 4, 5, 6 représentent les cas de la fièvre quarte ordinaire, double et triple.

Les schémas reproduits, ne correspondent naturellement qu'à des cas types. On pourrait les rendre plus souples en modifiant la densité des groupes distribués sur les cercles. En réalité les formes variées de l'hématozoaire présent dans le sang subissent différentes influences et ne se succèdent pas avec une régularité constante. Si le groupe principal rencontre quelques conditions défavorables pour son développement (absorption de quinine ou d'un autre médicament, action des « forces protectrices » de l'organisme etc.) ce groupe sera réduit, tandis qu'un autre groupe augmentera en nombre et deviendra prédominant. Il y aura alors un déplacement du maximum des formes de division. Ainsi les fièvres antéponentes et postponentes peuvent quelquefois survenir non seulement comme conséquence d'un développement accéléré ou ralenti de l'hématozoaire, mais par suite d'une diminution du groupe principal, d'autres groupes arrivant à la prédominance.

IV. — Formule parasitaire

Une idée précise de la distribution des groupes de l'hématozoaire peut être obtenue à l'aide de la « formule parasitaire que nous avons introduite à l'Institut Tropical. La formule parasitaire, analogue à la formule leucocytaire, se fait de la façon suivante. On compte dans une lame (ou plusieurs lames préparées en même temps) 200 à 500 Schizontes en les classant d'après l'âge en 6 groupes correspondant aux stades de développement du parasite à intervalle de 8 h. pour le *Pl. vivax* et de 12 h. pour le *Pl. malariæ*.

Pour le *Pl. viv.* ces groupes sont :

I. Mérozoïtes qui viennent de pénétrer dans les hématies.

II. Schizontes âgés de 8-16 h.

III. Formes amœboïdes moyennes (16-24 h.).

IV. Formes amœboïdes adultes (24-32 h.).

V. Formes amœboïdes à noyau en commencement de division : deux, trois noyaux (32-40 h.).

VI. Formes de division presque complète. Stade de morula.

On déduit le pourcentage pour chaque groupe. Les gamétocytes sont notés à part.

On comprend qu'au moment de l'accès la majorité des hématozoaires appartiennent au premier groupe. Si nous déduisons la formule 16 h. après (*pl. vivax*), nous verrons les formes amœboïdes moyennes prédominer, tandis que le premier groupe ne sera plus représenté que par un petit nombre approximativement égal au pourcentage du cinquième groupe de la formule déterminée 16 h. auparavant : ce sont des individus appartenant aux groupes de parasites, dont le développement, bien que de la même vitesse, est en retard de 16 h. par comparaison avec le groupe principal.

Pour des recherches systématiques il est préférable de rechercher la formule à intervalles de 8 h. pour le *Pl. vivax* et 12 h. pour le *Pl. malariæ*. Bien souvent il est possible d'après une seule *formule parasitaire* de prédire le moment du prochain accès et la forme de la fièvre. Les parasites doivent être comptés dans les différentes parties de la lame à cause de leur distribution inégale dans la préparation. Le mieux serait de les compter dans des lamelles en énumérant tous les parasites se trouvant sur deux lamelles préparées avec la même goutte. En établissant parallèlement la proportion des érythrocytes infectés on pourrait parfois déterminer même l'intensité de l'accès. Remarquons à ce propos que le principe connu de Ross sur le nombre de parasites dans le sang, nécessaire pour causer un accès, doit être modifié de la façon suivante : l'accès est causé quand un certain nombre de parasites se divisent simultanément. Dans certains cas on trouve dans le sang une quantité considérable d'hématozoaires sans observer de poussées fébriles. De tels faits peuvent se présenter quand la division des hématozoaires a lieu graduellement pendant toute la période des 48 (resp. 72) h. sans maximum apparent. Dans ces cas l'énumération des parasites donnerait un pourcentage plus ou moins égal pour tous ces groupes de la formule. La densité des hachures sur le cercle B de notre schéma (schéma 3) sera à peu près uniforme. La formule parasitaire peut enfin être utile pour l'étude de la marche de la guérison et spécialement pour l'analyse de l'action des médicaments sur les parasites ce qui sera le sujet de notre travail prochain.

Nous donnons ici 6 formules d'un cas de fièvre tierce, déduites à intervalles de 8 h.

15 XII	20 h.	0	0	0	2	10	*88*
16 XII	4 h.	*27*	0	0	0	19	*54*
	12 h.	*39*	58	0	0	1	2
	20 h.	5	*23*	*37*	*26*	9	0
17 XII	4 h.	0	0	15	*29*	*50*	6
	12 h.	*43*	2	3	0	17	*35*

V. — PRINCIPES DE TRAITEMENT

Revenons maintenant à la question de l'administration de la quinine et déduisons des faits mentionnés : 1° que l'action de la quinine n'est efficace que pendant les quelques heures de la durée de sa concentration dans le sang ; 2° que les formes du parasite les plus sensibles à l'action de la quinine, quelles qu'elles soient, se rencontrent dans la circulation presque à chaque moment mais à des pourcentages bien différents.

Le cours du développement du groupe principal de l'hématozoaire et des groupes secondaires pourrait être une fois de plus comparé au parcours sur un champ de course de groupes de chevaux rencontrant un certain obstacle, devant ou après lequel on pourrait arrêter les animaux. Comme les groupes de chevaux s'approchent de l'obstacle à intervalles plus ou moins rapprochés, le seul moyen de les stopper tous serait de les surprendre successivement jusqu'à ce que tous les animaux fussent arrêtés. Ainsi, dans le cas que nous envisageons, ce n'est qu'en maintenant la concentration efficace de la quinine sans aucune interruption que tous les groupes des hématozoaires présents dans le sang seront soumis à l'action de la quinine au moment de leur plus grande sensibilité. Il est donc indispensable que la concentration ne s'abaisse pas, même durant les intervalles entre les accès, parce que la division des groupes secondaires du parasite peut avoir lieu à chaque moment. Comme les parasites qui ne seraient pas détériorés au moment de leur plus haute susceptibilité vont se multiplier, il est évident que l'on doit s'efforcer d'atteindre par la concentration suffisante de la quinine chaque parasite au moment propice.

Le cycle évolutif asexuel s'achevant en 48 h. pour les parasites de la tierce (bénigne comme maligne) et en 72 h. pour celui de la quarte, la concentration efficace de quinine doit être maintenue pendant au moins 48 h. dans la tierce et 72 h. dans la quarte. Il est évident qu'un tel laps de temps est suffisant pour

que tous les groupes des parasites présents dans la circulation subissent l'action de l'alcaloïde au moment propice, puisque chacun d'eux parcourt pendant les 48-72 h. tous les stades possibles de son évolution asexuelle.

Un tel traitement, comportant une arrivée constante de quinine dans le sang pendant le cycle évolutif asexuel du parasite, va détruire les formes asexuelles du parasite du sang circulant. Il paraît inutile de rechercher la destruction des parasites qui sont restés dans l'organisme en dehors de la circulation : nous savons, en effet, que la quinine administrée pendant l'absence des parasites de la circulation ne les influence presque pas. Nous en avons été convaincus par l'observation de bien des cas d'infections mixtes à *Pl. vivax* et *falciparum*. Ils ont été traités par différentes méthodes pendant le temps où leur sang ne contenait qu'une espèce du *Plasmodium*. Les résultats obtenus étaient satisfaisants, concernant cette espèce d'hématozoaire. Mais malgré le traitement quinique énergique, peu de temps après, apparaissait dans le sang l'autre espèce du *Plasmodium* qui était restée évidemment indemne.

Marchoux (1), ainsi que certains autres auteurs, a tenu compte de l'inutilité de la quininisation au moment où le sang ne contient pas de parasites. Il a proposé de n'administrer la quinine que les jours où les parasites apparaissaient dans la circulation. Le prolongement de la quininisation peut même être nuisible en produisant un stade d'émoussement quinique (quinine-bluntness, Chininabstumpfung). Mais, en général, il est utile et dans la plupart des cas même indispensable de reprendre la quininisation après un certain intervalle. Il serait plus rationnel de déterminer le début du second traitement par l'examen du sang et de recommencer la quininisation au moment de la réapparition des hématozoaires (« goutte épaisse » ou quelque autre méthode d'enrichissement, par exemple la méthode d'Escomel) (2). Comme il n'est pas toujours possible de recourir à un examen microscopique on doit pratiquement se baser sur le moment probable de la rechute, qui ne se produit ordinairement que lorsque les parasites ont achevé trois fois au moins leur multiplication. Nous pouvons impunément laisser sans traitement les cas de fièvre tierce bénigne et maligne pendant 6 jours $= 48$ h. $\times 3$; ceux de la quarte pendant 9 jours. Il est recommandé de répéter le traitement après de tels délais pour

(1) *Bull. de l'Acad. de Médec.*, 1917, août.
(2) *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1923.

combattre les hématozoaires, qui sont accidentellement restés dans la circulation après l'accès précédent.

VI. — MÉTHODES DE TRAITEMENT

Nous voyons ainsi que les méthodes de quininisation quotidiennes pendant un temps prolongé, sans parler de leur cherté, ne sont pas efficaces. Parmi ces méthodes de traitement que nous avons pu trouver dans la littérature c'est la méthode du Dr OCHSNER qui est la plus conforme aux principes exposés plus haut, bien que son auteur ait en vue quelques autres considérations théoriques que nous n'admettons pas La méthode consiste à administrer la quinine par doses de 0 g. 15 strictement toutes les 2 h. jour et nuit pendant 48 h. Le traitement est précédé par un laxatif. La cure est reprise de la même façon après un arrêt de 6 jours. La méthode essayée dans la clinique de notre Institut a donné des résultats satisfaisants. GRASSNER, qui a essayé la même méthode avec des intervalles de 8 jours, rapporte également des résultats bien satisfaisants dans quelques cas de tierce bénigne et maligne.

Pour la fièvre quarte nous avons modifié cette méthode en nous basant sur les principes exposés dans cet article, que la durée de la quininisation ne doit pas être inférieure au cycle asexuel du parasite. Pour cette forme nous avons prolongé la cure jusqu'à 72 h. et les relâches jusqu'à 9 jours. Ce mode de traitement est actuellement assez largement connu en Russie et nous avons pu obtenir des opinions favorables de plusieurs médecins l'employant ainsi que les différentes méthodes plus simplifiées fondées sur le même principe.

Les principes formant le sujet de notre communication peuvent servir de fondement à un nombre considérable de modes de traitement différents.

Méthodes per os. — On peut administrer la quinine, pendant la période signalée, à 0 g. 2 toutes les 3 h. ou à 0 g. 25 toutes les 4 h. En individualisant le traitement suivant la condition et les habitudes du malade on peut admettre l'administration des doses suffisantes à intervalles inégaux mais sans surpasser l'espace de 4-5 h. entre deux prises. Le purgatif doit indispensablement précéder chaque cure. La quinine doit être ingérée sous une forme favorisant sa sûre et prompte absorption. Il est peut-être recommandable d'administrer un liquide tiède ou acidulé après la prise. En tenant compte des retards possibles de quelques groupes d'hématozoaires nous recommandons de continuer

chaque cure au delà de 48 resp. 72 h. jusqu'à 54-78 h.

Injections hypodermiques. — Elles ne doivent pas être répétées à des intervalles aussi courts parce que la quinine forme sous la peau un dépôt, dont l'absorption peut se produire assez lentement. Pour la tierce, 7 injections à intervalles de 8 h., et pour la quarte 10 injections peuvent suffire.

Injections intramusculaires. — Ce mode d'administration est le plus rare à employer à cause des lésions des tissus qu'il produit toujours. 9-13 injections de 0,2-0,3 toutes les 6-4 h. pour la tierce. 13-19 injections aux mêmes intervalles pour la quarte.

Injections intraveineuses. — L'introduction immédiate de l'alcaloïde dans le sang réalise momentanément une forte concentration. Mais cet avantage est réduit par la diminution rapide de la concentration de même que par le risque des accidents graves qui peuvent survenir. Les injections doivent se succéder durant les 54-78 h. à des intervalles courts autant que possible. Les solutions doivent être très étendues.

Les particularités individuelles de chaque cas doivent déterminer la voie d'administration. Parfois il est utile de combiner les différents modes d'introduction en gardant toujours le principe général de la thérapie quinique — de *maintenir la concentration de la quinine dans le sang dans une proportion suffisante pendant le temps correspondant au cycle évolutif asexuel du parasite.*

Nous pouvons mentionner ici quelques observations faites dans la clinique de notre Institut, qui pourraient servir d'épreuve au principe de la nécessité urgente de ne pas augmenter les intervalles entre les prises. Un certain nombre de cas ont été traités comme suit : trois jours de suite 2-3 g. de quinine *pro die* divisés en 5-6 doses ingérées avant l'accès aux intervalles d'une à 2 h. La cure comportait des relâches de 6 jours pendant lesquels les malades ne recevaient que de menues doses de 0 g. 05 de quinine une fois par jour. Ce traitement différait de la méthode Ochsner qui était en même temps appliquée dans la clinique ; il en différait surtout par la distribution irrégulière de la quinine, les intervalles entre deux doses atteignant 18 h. Ce fait peut à lui seul expliquer l'apparition presque infaillible de rechutes, peu après la fin d'un traitement, qui comprenait 4-5 séries pareilles, avec une dose journalière dépassant 1 1/2-2 fois celle d'Ochsner ; la quantité de quinine dépensée était environ trois fois plus grande.

(1) *Quart. Jl. of Med.*, XIII, 1920 (*Bull. Past.*, 1921, 279).

VII. — LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE LA QUININE

Un traitement basé sur nos principes, appliqué deux fois de suite avec un intervalle de 6 ou 9 jours entraîne ordinairement la guérison pour un temps plus ou moins prolongé et parfois dans certains cas la guérison définitive.

En général, on ne peut espérer parvenir à l'aide de la quinine à la *Magna therapia sterilisans* du paludisme, non seulement parce que les formes sexuelles résistent à l'action de l'alcaloïde, mais aussi à cause de l'impossibilité d'atteindre les parasites se trouvant hors de la circulation (sous le sarcolemme des fibres musculaires, dans la substance des trabécules de la rate, etc., GASKELL et MILLAR). Dans les cas chroniques l'organisme renferme en des lieux discrets une quantité considérable de parasites qui, favorisés par certaines circonstances, dont l'étude est encore à compléter, commencent à se multiplier et produisent une rechute. De tels malades imprégnés pour ainsi dire de virus exigent une surveillance constante suivie de l'examen périodique du sang et chaque réapparition des parasites dans la circulation doit être suivie d'une reprise du traitement.

Le rôle de la quinine dans la cure du paludisme est ainsi sur certains points comparable à celui du mercure dans le traitement de la syphilis, dont l'agent pathogène le spirochète se trouve lui aussi dans quelques tissus, en dehors de la circulation.

Le but de ces lignes n'est pas d'exagérer la valeur de la thérapie quinique, mais d'en rationaliser l'emploi en formulant les données générales pour le traitement le plus efficace et en même temps le plus économique.

M. BOUFFARD. — Par l'étude clinique et bactériologique de nombreux cas de paludisme africain (Soudan, Dahomey, Madagascar), dus à *Pl. præcox* ou à *Pl. vivax*, je suis arrivé à concevoir le traitement rationnel de ces formes de paludisme par une formule se rapprochant de celle préconisée par l'auteur de cette note, l'administration intermittente et, par suite, économique de la quinine (Voir *Annales d'hygiène et de médecine coloniale*, 1923).

En étudiant la courbe de température de nos malades, j'ai été souvent frappé par une légère élévation de quelques dixièmes de degré, survenant généralement le 7e ou le 8e jour après l'accès, se reproduisant dans le même délai, avec présence dans le sang de parasites en nombre insuffisant pour déclancher un accès, que l'on observait à la fin du second, du 3e ou du 4e septenaire.

J'en ai été conduit à rechercher l'action d'une thérapeutique

intermittente, qui attaquerait le parasite lors de sa réapparition cyclique dans le sang. Je prescrivais dans ce but 2 doses hebdomadaires de quinine, 0,25 au repas de midi et 0,75 au repas du soir, les 6e et 7e jour après la fin de l'accès, en les renouvelant chaque semaine pendant deux mois. J'ai obtenu par cette méthode de très bons résultats et des cures définitives. Ce traitement me paraît d'ailleurs plus précis que celui qui laisse le paludéen prendre deux fortes doses hebdomadaires, aux jours qui lui conviennent, sans se préoccuper de la date du dernier accès.

Je n'ai fait aucune recherche sur la quarte, dont le parasite est si fréquemment observé dans le sang des enfants indigènes, en état de bonne santé apparente, mais dont on voit si rarement sous les tropiques des cas cliniques purs.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 20 JANVIER 1924

PRÉSIDENCE DE F. HECKENROTH, VICE-PRÉSIDENT

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain s'est réunie le 20 janvier 1924, sous la présidence du docteur HECKENROTH. Le procès-verbal de la séance extraordinaire de décembre 1923 a été adopté, puis les communications suivantes entendues.

Communications

A propos de quelques symptômes rabiformes observés chez des chiens à Dakar,

Par André Chassigneux.

Au cours de l'année précédente, nous avons pu observer à Dakar quelques chiens présentant des symptômes rabiformes. Le cas de l'un d'eux, assez banal puisqu'il s'agissait d'une « tumeur » œsophagienne causée par des spiroptères, a fait l'objet d'une communication à la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon. Nous avons pensé qu'il y aurait quelque intérêt à communiquer ici les trois observations suivantes, car la cause des cas pathologiques qu'elles relatent est unique : il s'agit, en l'espèce, de la maladie du jeune âge, dans sa modalité sénégalaise.

Observation I. — Chien fox, 16 mois, appartenant à Mme B... Commémoratifs : le 7 mai 1923 présente de la conjonctivite, du coryza et de l'angine s'accompagnant de spasmes du pharynx. Le 9 novembre 1923 sa propriétaire nous déclare que depuis quelques (?) jours il est triste, ne mange pas et ne peut avaler, d'ailleurs péniblement, que de l'eau qu'il prend par petites quantités à la fois : de plus, « dort mal ». Examen du sujet : faiblesse extrême, ptyalisme ; chien restant assis presque en permanence, démarche vacillante par suite de la parésie de l'arrière-train ; température rectale 39°6, brachycardie. Le sujet est mis en observation ; enfermé, il aboie sans motif, émettant par série de 7 à 8 des cris rauques assez brefs. Diagnostic clinique et nécropsique : méningite cérébrale (Complication de la maladie du jeune âge).

Observation II. — Chien fox, 10 mois, appartenant à Mlle Denise F..., présenté à notre consultation le 2 juin 1923. Commémoratifs : depuis deux jours caractère très modifié, anorexie. Examen du malade : chien restant assis en permanence, mâchoire inférieure assez pendante, regard traduisant une vive inquiétude qui augmente à notre approche ; l'animal accueille en découvrant ses crocs le boy qui lui apporte de l'eau. On oblige le chien à se déplacer, il titube ; la parésie de son arrière-train rend sa démarche vacillante. Cette parésie évolue le lendemain en paraplégie qui, le surlendemain prend les allures d'une paralysie envahissante. Au 5e jour, le diagnostic de maladie du jeune âge peut être posé : il s'affirme par l'évolution ultérieure, mortelle, de la maladie.

Observation III. — Chien braque, appartenant à M. B..., présenté à notre consultation le 21 juin 1923. Commémoratifs et examen du malade

font nettement poser le diagnostic de maladie du jeune âge. Sept jours après, l'animal est pris d'une crise d'excitation furieuse au cours de laquelle il déchire à coups de dents une natte et un rideau. Guérison ultérieure.

Nous avons observé de nombreux autres cas de maladie du jeune âge : à Dakar, cette maladie est très répandue et presque toujours mortelle. Durant la « bonne » saison, elle évolue sous une forme à dominantes pulmonaire et cardiaque, et les symptômes nerveux, inconstants, n'apparaissent qu'à l'agonie. Pendant la période chaude de l'année c'est au contraire la forme nerveuse qui domine.

Pour établir le diagnostic différentiel de cette forme nerveuse avec la rage, il faut des commémoratifs et une observation attentive. Aussi ce diagnostic différentiel nous apparaît-il comme presque impossible à établir si le malade est un chien inconnu, errant dans la brousse. Si, de plus, comme nous le constatons en ce moment dans la campagne de Dakar, la maladie a une allure épizootique, des observateurs, insuffisamment renseignés sur la pathologie canine, pourront attribuer à la rage les manifestations nerveuses qu'ils enregistreront chez des chiens. Les lésions histologiques de la forme nerveuse de la maladie du jeune âge étant ou identiques ou semblables à celles de la rage, les examens microscopiques laisseront persister la confusion. Les inoculations du cerveau de chiens morts de cette forme nerveuse font apparaître chez le lapin des paralysies ; la maladie ainsi provoquée n'est cependant pas inoculable en série, mais, au Sénégal, les bizarreries des suites d'inoculation du virus rabique le plus authentique enlèvent une partie de sa valeur à cette non-transmission en série.

Ce qui ne manquera pas de frapper néanmoins l'esprit des observateurs, ce sera le fait que de nombreux cas de cette rage canine ne s'accompagneront d'aucun cas de rage humaine. D'aucuns pourront alors se permettre de conclure qu'il existe en A. O. F. une rage canine spéciale non transmissible à l'homme.

Ne serait-ce pas ce qui aurait eu lieu pour certains cas de la maladie dite du « chien fou ».

Pour terminer, nous ajouterons que le cas du chien de Kaolack que rapporte HECKENROTH à une « affection non classée du chien au Sénégal » et qu'il a décrit en 1918 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, paraît bien être un cas de pachyméningite : nous avons constaté l'existence de cette dernière affection au Sénégal.

Index endémique du paludisme à Niamey à la fin de la saison des pluies,

Par E. Bédier, Laurency et Baury.

Au moment où Niamey, situé sur le Niger, va devenir la capitale de la colonie du Niger, il n'est pas sans intérêt d'établir l'index endémique du paludisme dans ce nouveau chef-lieu.

Dans ce but, nous avons examiné 135 frottis de sang prélevés sur les enfants du poste et du village de Niamey.

Le poste est construit sur un tertre élevé qui domine le fleuve. Le village est plus éloigné du Niger, et plus à l'intérieur.

Autour de Niamey il n'y a pas de mares permanentes : il existe pendant la saison des pluies et au moment des hautes eaux du Niger (de juin à fin janvier), quelques mares et flaques temporaires qui augmentent considérablement le nombre des moustiques. De mars à juin, il est possible de coucher sans moustiquaire, à condition de ne pas habiter en bordure immédiate du fleuve.

Le sang a été prélevé au début d'octobre, à la fin de la saison des pluies, au moment où le paludisme sévit avec le plus d'intensité.

Les résultats que nous apportons aujourd'hui ne constitueront qu'un *index épidémiologique*. L'*index endémique réel* restera à fixer par la recherche des hématozoaires dans le sang des enfants pendant la saison sèche.

Des 135 enfants examinés, 52 ont moins de 5 ans, 50 de 5 à 10 ans, 33 de 10 à 15 ans.

Dans le tableau I sont condensés nos résultats hématologiques et spléniques pour Niamey poste et Niamey village d'autre part.

Tableau I. — Pourcentage des parasités par les différents Plasmodium.

Lieux	Age	Nombre	Parasités	o/o	*Pl. præcox*	*Pl. malariæ*	*Pl. vivax*	*Præcox* + *malariæ*	Rate
Niamey poste	moins de 5 ans.	7	7	100	7	0	0	0	5
	de 5 à 10 ans.	14	11	78,5	10	1	0	0	7
	de 10 à 15 ans.	13	5	38,4	4	1	0	0	3
Niamey village	moins de 5 ans.	45	34	75,5	18	12	2	2	23
	de 5 à 10 ans.	36	26	72,2	14	11	1	0	15
	de 10 à 15 ans.	20	7	35	5	2	0	0	5
		135	90	66,6	58	27	3	2	58

Dans l'ensemble, l'index paludéen est très élevé (66,6), et très sensiblement égal à l'index de Zinder, l'ancienne capitale du Niger, où, en septembre 1922, également à la fin de l'hivernage, M. LEGER, J. PINAUD et E. BEDIER (1) ont relevé un index de 68,8.

A tous les âges, la proportion des parasités est un peu plus forte chez les enfants de Niamey poste que chez ceux de Niamey village.

Tableau II. — Plasmodium suivant l'âge.

Age	Nombre	Parasités	o/o	*Plasm. præcox*	o/o	*Plasm. malariæ*	o/o	*Plasm. vivax*	o/o	*Pl. præcox* + *Pl. malariæ*	o/o
Moins de 5 ans.	52	41	78,8	25	60,9	12	29,24	2	4,87	2	4,87
De 5 à 10 ans.	50	37	74	24	64,8	12	32,4	0	»	0	»
De 10 à 15 ans.	33	12	36,3	9	75	3	25	0	»	0	»
	135	90		58		27		2		2	

a) *Pl. præcox* l'emporte sensiblement sur les deux autres espèces, *Pl. vivax* est rare.

b) Le pourcentage des parasités diminue avec l'âge. Il est de 78,8 pour les enfants de moins de 5 ans, de 74 pour ceux de 5 à 10 ans, de 36,3 seulement pour ceux de 10 à 15 ans.

c) Il n'y a pas de différence marquée dans le pourcentage des différents hématozoaires suivant l'âge. Il varie de 61 à 75 pour *Pl. præcox*, de 25 à 32 pour *Pl. malariæ*, de 0 à 4,7 pour *Pl. vivax*.

Le tableau III nous permet de comparer l'index hématologique et l'index splénique.

Tableau III. — Comparaison des index hématologique et splénique.

Age	Examinés	Parasités	Index hématologique	Avec rate	Index splénique
Moins de 5 ans. . . .	52	41	78,8	28	53,8
De 5 à 10 ans. . . .	50	37	74	22	44
De 10 à 15 ans. . . .	33	12	36,3	8	24,2
	135	90	63	58	40,6

(1) M. LEGER, J. PINAUD, E. BÉDIER. *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 1923, p. 137.

Les deux index diminuent parallèlement avec l'âge, l'index splénique restant constamment inférieur à l'index hématologique.

Le taux des grosses rates ne suffit pas à renseigner sur le degré d'infection paludéenne. Sur 90 enfants parasités, nous en trouvons 48 avec rate (soit 53,3 o/o) et 32 sans rate (soit 46,6 o/o). Sur 45 enfants non parasités, nous en avons 10 avec rate (soit 22,2 o/o) et 35 sans rate (soit 77,8 o/o).

Dans l'ensemble, l'index splénique (40,6) est nettement inférieur à l'index hématologique (63).

Ces constatations viennent à l'appui des observations déjà faites au Sénégal et en Guinée par M. Leger et Baury (1), et à Zinder par M. Leger, J. Pinaud et E. Bedier. Il semble bien qu'en A. O. F. l'index hématologique donne des renseignements plus exacts que l'index splénique à l'inverse de ce qui a été constaté en Corse par les frères Sergent (2).

Nos observations, en ce qui concerne les rapports entre la splénomégalie et les diverses formes parasitaires, viennent également à l'appui des constatations faites par M. Leger et A. Baury au Sénégal. Nous trouvons :

Tableau IV.

Parasités par	Nombre	Avec rate	o/o
Pl. præcox	58	23	39,6
Pl. malariæ	27	21	77,8
Pl. vivax	3	2	66,6
Pl. præcox + *Pl. malariæ*	2	2	100

A Niamey, comme au Sénégal, l'infection par *Pl. malariæ* s'accompagne donc plus souvent de splénomégalie que l'infection par *Pl. præcox*. Le nombre restreint des infections à *Pl. vivax* ne nous permet pas de conclure de son action sur l'hyperthrophie de la rate.

Les renseignements fournis par l'établissement de l'index paludéen à Niamey, viennent s'ajouter à ceux déjà recueillis au cours des diverses enquêtes épidémiologiques du paludisme poursuivies ces dernières années à l'Institut de Biologie de Dakar. S'ils n'apportent aucun fait nouveau, ils viennent confirmer les résultats déjà obtenus précédemment en divers points de l'A. O. F.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

(1) M. Leger et A. Baury. *Soc. de Path. exotique*, 1922, p. 766, et *Soc. de Path. exotique*, 1922, p. 497.

(2) Ed. et Et. Sergent. *Soc. de. Path. exotique*, 1921, p. 685.

Cancer de l'ovaire,

Par ADAM.

MAGATTE D..., femme de race Ouolove, environ 35 ans, entre à la Maternité Indigène de Dakar le 27 décembre 1923 parce qu'elle souffre du ventre et qu'elle n'a pas eu ses règles depuis 3 mois.

Elle ne fournit aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires et en donne fort peu sur ses antécédents personnels. Elle a eu deux enfants nés à terme et qui sont en bonne santé : le dernier a 4 à 5 ans Enfin, elle n'aurait jamais fait de fausse couche.

Depuis son dernier accouchement, vers 1918, elle était bien réglée chaque mois, jusqu'au mois de septembre 1923 où elle n'a vu survenir aucun écoulement. Il en fut ensuite de même pour octobre, novembre et décembre.

Vers septembre, elle a également remarqué la présence dans son bas-ventre d'une masse arrondie, grosse comme deux poings, et se déplaçant facilement, mais ne la faisant aucunement souffrir. Elle n'a pris aucune inquiétude de cette tumeur d'autant que l'aménorrhée ayant continué, elle a cru se trouver enceinte.

Pendant toute cette période de septembre, octobre et novembre, l'état général était excellent, la malade vaquait sans peine à ses occupations : elle avait toutefois remarqué qu'elle maigrissait.

Vers le début de décembre 1923 survient une augmentation progressive et rapide du volume de l'abdomen. En même temps, le ventre devient très douloureux d'une façon constante, même pendant le repos, même spontanément. La malade aurait éprouvé des douleurs continues, mais jamais de grands paroxysmes.

Bientôt, la patiente n'a plus pu ni marcher, ni dormir, ni s'alimenter : les vomissements sont quotidiens, la constipation opiniâtre, les mictions pénibles, la dyspnée très gênante.

C'est donc dans cet état que la femme est transportée à la Maternité Indigène le 27 décembre 1923.

Il s'agit d'une malade qui fut robuste mais d'aspect fatigué et avec un mauvais état général. La face et les membres supérieurs sont très amaigris.

La parole est difficile à cause de la dyspnée qui atteint 40 respirations à la minute.

La marche est presque impossible et se limite à une vingtaine de mètres.

A l'examen, on est d'abord impressionné par l'énorme volume du ventre qui bombe en obusier. Il y a un peu de circulation veineuse collatérale. L'ombilic est complètement déplissé. Au niveau de l'ombilic la circonférence abdominale atteint 1 m. 34.

Les membres inférieurs sont doublés de volume par l'existence d'un œdème considérable. En revanche, au-dessus du diaphragme n'existe aucune augmentation de volume.

A la palpation, partout l'abdomen présente une tension très forte : les mouvements respiratoires n'amènent aucune mobilisation de l'épigastre

On a l'impression d'une infiltration œdémateuse considérable de la paroi du ventre coexistant avec un épanchement abdominal très abondant

et sous tension : la recherche de la sensation de flot donne lieu à une vibration qui dure un instant.

Il est impossible de limiter dans cet abdomen aucune tumeur pour en apprécier la hauteur ou la largeur. On sent toutefois en certaines zones des plans plus résistants mais aux contours imprécis. Vers la fosse iliaque gauche, dans la profondeur, il y a une masse indolore à la pression, paraissant arrondie, légèrement mobile, de contours indistincts qui ferait songer à une tête fœtale, mais qui ne présente pas de ballottements.

A la percussion, c'est partout la matité absolue et que ne modifient pas les attitudes.

A l'auscultation de l'abdomen, on n'entend rien.

Au toucher, on trouve un col utérin très élevé, tiré en haut : il est petit et dur, régulier Les culs-de-sac sont déplissés par la traction exercée sur l'utérus On n'a aucune sensation de flot, aucun ballottement.

Au point de vue général :

Appareil digestif en mauvais état. Il existe des vomissements quotidiens : la langue est blanche, la constipation est tenace. Il n'y a pas de parasites intestinaux dans les selles.

Appareil respiratoire : la dyspnée est de 40 par minute. A l'auscultation : respiration très soufflante dans les deux poumons Il existe un peu de bronchite. L'examen des crachats n'a pas décelé de bacilles de Koch.

Appareil circulatoire : pouls faible et rapide : 96 pulsations à la minute.

Pas de souffle de lésion cardiaque. Anémie accentuée : 2.200.000 globules rouges, avec une hyperleucocytose marquée : 15.000 globules blancs.

La formule leucocytaire est normale : il n'y a pas d'hématozoaires dans le sang.

Appareil urinaire : mictions pénibles et rares : peu d'urines à chacune.

Les urines sont épaisses, rougeâtres. Elles ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires, ni corps acétoniques, mais une grosse quantité d'urates, de phosphates et de carbonates.

Il n'y avait ni pyurie, ni hématurie. Pas d'œufs de bilharzie.

Appareil nerveux : normal.

En définitive, il s'agissait d'une femme avec un très gros ventre douloureux, et cette femme n'avait pas eu ses règles depuis trois mois. Il n'y avait aucun signe physique de grossesse, mais la patiente avait la conviction d'être enceinte, et, à chaque sein, on obtenait quelques gouttes de colostrum.

Plusieurs diagnostics pouvaient être envisagés : nous nous étions arrêtés à celui de kyste de l'ovaire, subissant, à l'occasion d'une grossesse débutante, une poussée considérable. L'intervention chirurgicale était indiquée, dès qu'on aurait pu améliorer l'état de la malade.

Les jours suivants, malgré le repos, la femme souffre davantage, elle respire de plus en plus difficilement, et le 30 décembre, pour la soulager en partie, nous nous proposons d'évacuer,

par ponction, le liquide d'ascite libre dans l'abdomen, réservant pour plus tard le traitement du kyste.

Une ponction exploratrice donne issue à un jet de liquide sanglant : on a l'impression de sang dilué au 1/4 ou au 1/6e. Le liquide ne coagule pas. Après centrifugation, on obtient un culot rouge brique surmonté d'un liquide citrin transparent.

Le culot est constitué par des globules rouges non déformés : on rencontre quelques cellules péritonéales, mais aucun amas de boyaux épithéliaux.

Après cette ponction, le diagnostic hésite entre, d'une part, kyste de l'ovaire tordu ou rompu, et, d'autre part, tumeur maligne de l'ovaire.

Le 2 janvier 1924, la tension de l'abdomen a encore augmenté, les douleurs sont constantes et vives, la dyspnée s'est accrue. On décide pour le lendemain une laparotomie exploratrice qui, au besoin, sera suivie d'ovariotomie.

3 janvier 1924. Laparotomie exploratrice, sous anesthésie locale à la cocaïne.

A l'incision du péritoine, issue d'un flot de liquide sanglant : environ 15 l. de liquide s'écoulent de l'abdomen. La malade respire mieux et accuse une impression de bien-être.

Avec le flot de liquide, issue de quelques masses rougeâtres fongueuses qui flottaient librement dans l'épanchement. Certaines ont le volume d'une noisette, d'autres le volume d'une grosse noix.

L'exploration de l'abdomen fait ensuite apercevoir tout le pelvis complètement rempli par une masse dure, grosse comme une tête d'adulte, qui se porte d'abord en haut, puis vient basculer en s'élargissant dans la fosse iliaque gauche.

Du bord droit, puis du bord supérieur de cette tumeur, part une abondante végétation fongueuse et molle, rougeâtre ici, jaunâtre ailleurs, plus large que la main, épaisse d'une dizaine de centimètres, et saignant constamment. Cette masse, de tissu néoplasique, adhère à toute la hauteur du côlon ascendant, et atteint l'angle colique droit.

Il ne restait qu'à refermer le ventre de la malade.

4 janvier : après l'intervention, amélioration ; la respiration est plus facile.

5 janvier : l'épanchement se reforme très abondant ; la malade souffre de nouveau. Dans la nuit, l'épanchement s'évacue en forçant la suture de la plaie opératoire.

6 janvier : l'épanchement se reforme et vers 9 h du soir la malade meurt.

7 janvier : autopsie.

Aspect lavé des viscères abdominaux.

Foie décoloré, dur, réduit de volume, sans trace de métastase ni sous la capsule, ni dans son épaisseur.

Vésicule biliaire vide, toute ratatinée.

Rate : volume normal, dure, sans aucune adhérence extérieure, sans aucun noyau à l'intérieur.

Pancréas : normal.

Reins : petits, blancs, durs.

Capsules surrénales normales.

Poumons : libres d'adhérences, ne renferment aucun noyau inflammatoire et néoplasique.

Cœur : normal.

Par une traction assez forte sur la tumeur remplissant le pelvis et débordant dans l'abdomen, on arrive à la mobiliser. On peut alors sectionner l'utérus au niveau du col. Il n'existe aucune trace de grossesse.

La tumeur est ensuite soulevée de plus en plus facilement, mais ne tarde pas à entraîner avec elle le cæcum, la portion terminale du grêle sur une dizaine de centimètres, tout le côlon ascendant et une vingtaine de centimètres du côlon transverse. Tout le grand épiploon s'est rassemblé dans l'angle colique droit et tient solidement à la tumeur.

Il est impossible de séparer la masse cancéreuse du gros intestin. On ne réussit à arracher que des îlots néoplasiques.

La masse néoplasique, avec les segments intestinaux qui n'en peuvent être séparés, pèse 3 kg. 400.

Sur la table, on voit alors nettement que la tumeur est partie du ligament large droit, de l'ovaire droit. Elle a d'abord empli le pelvis, puis a débordé dans l'abdomen pour basculer vers la gauche.

L'utérus et l'ovaire gauches sont normaux.

Le segment intestinal englobé par la propagation néoplasique est, de place en place, considérablement rétréci au point de n'admettre que le passage de l'index. En aucun point nous n'avons vu de perforation, ni la muqueuse remplacée par du tissu cancéreux.

Sur une malformation génitale rencontrée en A. O. F.

Par Adam.

Pendant une période de deux années, à la Maternité indigène de Dakar, nous avons eu l'occasion d'observer sept fois la même malformation vulvaire congénitale.

Il ne s'agit pas d'une lésion nouvelle, mais nous avons été

frappé par sa fréquence relative en comparaison de sa rareté en Europe.

Six de nos sujets étaient de jeunes fillettes indigènes dont l'âge variait de 6 mois à 3 ans ; le septième était une jeune femme indigène mariée depuis peu et chez qui la malformation génitale apportait un obstacle complet aux rapports sexuels.

C'est chez les jeunes fillettes que l'anomalie est la plus typique : elle a été reconnue par la mère à l'occasion d'une toilette du bébé.

Toujours il s'agissait d'enfants par ailleurs bien constituées et il ne paraît pas qu'on puisse faire intervenir la syphilis dans la pathogénie d'une telle malformation. Certaines de ces fillettes s'intercalaient entre des frères et sœurs bien portants et constitués et qui cliniquement au moins étaient indemnes de toute tare syphilitique.

On découvre la malformation en écartant les grandes lèvres : celle-ci consiste dans la soudure des petites lèvres sur la ligne médiane. Au lieu d'avoir une direction verticale et un bord libre, ces petites lèvres sont horizontales, se continuent l'une l'autre, non toutefois sans laisser apercevoir sur la ligne médiane d'union un mince sillon plus blanc. Par leur ensemble elles obturent l'orifice vulvaire.

En arrière cette membrane anormale vient s'attacher directement à la zone cutanéo-muqueuse de la fourchette sans qu'existe le moindre orifice.

En avant, vers le clitoris, ce diaphragme se continue de chaque côté avec le capuchon clitoridien. Chez les sujets que nous avons examinés, il existait toujours un orifice situé immédiatement en arrière du clitoris, presque vis-à-vis le méat urinaire, un peu en avant de celui-ci toutefois. Tantôt large, assez pour admettre le bec d'une sonde cannelée, cet orifice d'autres fois ne laissait pénétrer qu'une tête d'épingle. Dans tous les cas il assurait sans difficulté l'écoulement de l'urine.

Quant à l'épaisseur de la membrane, elle était d'un millimètre environ sur la ligne médiane et augmentait vers les bords.

Chez la jeune femme atteinte de la même malformation, les détails étaient identiques. L'orifice existant à travers le diaphragme vulvaire laissait passer une sonde cannelée ; il avait toujours assuré l'écoulement de l'urine et du flux menstruel.

Quant à la membrane, sa résistance était telle qu'elle n'avait aucunement cédé aux tentatives multipliées d'un mari indigène.

L'intervention est des plus simples. Souvent avec le bec de la

sonde cannelée on peut séparer sur la ligne médiane les petites lèvres soudées. Au besoin, avec un bistouri on fend la membrane de bout en bout. L'hémorragie est minime ; la douleur insignifiante.

Après l'incision on découvre plus profondément le cercle hyménéal et la membrane hymen de coloration plus rose, d'épaisseur moindre.

On ne saurait donc confondre un hymen imperforé avec la malformation vulvaire dont il est ici question. La membrane formée par la soudure des petites lèvres est beaucoup plus superficielle, elle se continue avec le capuchon clitoridien, elle rencontre, au moins en partie, le méat urinaire.

Un cas d'utérus didelphe, avec cloisonnement longitudinal du vagin,

Par Adam.

Rokhaya B..., 22 ans, originaire de Rufisque et y habitant, se présente le 20 décembre 1923 à la consultation de gynécologie de la Maternité Indigène de Dakar, pour malformation génitale. Elle était mariée depuis deux ans mais, les rapports sexuels étant impossibles, son mari a demandé et obtenu le divorce.

Il s'agit d'une femme de race Ouolove semblant bien constituée, d'aspect robuste ; elle a toujours joui d'une bonne santé ; elle ne se connaît ni frère ni sœur et n'a jamais appris que quelqu'un de sa famille ait présenté une difformité.

L'examen général ne décèle rien d'anormal.

Au point de vue génital elle a été réglée pour la première fois à 18 ans. Entre 18 et 19 ans elle a eu régulièrement ses règles chaque mois pendant trois jours, sans éprouver aucune douleur.

Entre 19 et 20 ans les règles ont été complètement supprimées sans que cette femme éprouvât le moindre symptôme douloureux

A 20 ans — en 1921 — elle s'est mariée et l'est demeurée jusqu'à la moitié de 1923. Pendant cette époque elle a revu ses règles trois ou quatre fois à des intervalles fort irréguliers, chaque fois sans douleur et perdant fort peu de sang. Toutes les tentatives de rapports sexuels ont échoué et chacune d'elles fut fort douloureuse pour la femme.

Jamais il n'y eut de grossesse.

Extérieurement on ne note aucun trouble des caractères sexuels secondaires : le faciès est féminin, il n'y a pas d'anomalie de la voix ; le cou est fin, l'architecture du squelette est féminine. Les poils aux aisselles et au pubis sont normalement développés ; les seins sont ceux d'une nulli-

pare avec un mamelon peu développé et une glande de dimensions modestes mais existant nettement.

A l'examen du périnée on peut noter que la fente vulvaire est très étroite et sa longueur n'excède pas 4 cm. Les grandes et les petites lèvres sont bien formées, de même le clitoris.

Le périnée postérieur ano-vaginal est long : 3 cm. environ.

En écartant les petites lèvres on remarque, au niveau de l'anneau hyménéal sur lequel subsistent quelques caroncules, la présence d'un éperon muqueux antéro-postérieur cloisonnant le vagin en deux compartiments. Cet éperon large de 4 à 5 mm., long de 15 à 20 mm., ne se dirige pas absolument d'avant en arrière mais un peu obliquement de droite à gauche et d'arrière en avant et des deux compartiments qu'il crée le gauche est plus large que le droit.

En essayant de pratiquer le toucher, l'index s'enfonce à gauche de l'éperon vaginal dans un conduit au bout duquel on devine un col utérin de faibles dimensions sans culs-de-sac. Le doigt n'a pénétré que difficilement dans ce conduit qu'on sent fermé sur toute sa périphérie et la manœuvre est douloureuse.

L'index tentant de s'enfoncer dans le compartiment droit du vagin introduit à grand'peine la pulpe. A cause de la douleur, la femme s'oppose à ce qu'on poursuive davantage l'exploration.

On pose le diagnostic : Cloisonnement congénital du vagin par défaut de fusion des extrémités inférieures des 2 canaux de MULLER.

On n'a aucun renseignement sur l'état de l'utérus, la malade repoussant tout complément d'examen.

Intervention sous anesthésie générale le 28 décembre 1923. — 1° Débridement de la fourchette vulvaire sur une longueur d'environ 1 cm. Il est alors possible d'examiner facilement chacun des deux conduits vaginaux. Le conduit gauche admet presque deux doigts sur toute leur longueur ; il aboutit à un col utérin de relief peu marqué, de dimensions analogues à celles d'un col utérin chez une fillette de 10 ans.

Le conduit droit, de même longueur, n'admet que l'index qui sent à bout de doigt un col utérin de mêmes proportions infantiles que le col senti à gauche.

Les 2 conduits vaginaux sont séparés par une cloison qui règne sur toute la hauteur du vagin, épaisse de 5 mm. en bas et très mince en haut où les 2 doigts semblent n'être séparés que par une toile.

Par le toucher rectal on perçoit l'existence de deux utérus soudés vers le col, mais séparés sur toute la hauteur du corps. L'angle formé par leurs axes peut être évalué à 30° environ.

La longueur de chacun peut être de 4 à 5 cm. ; leur diamètre près du fond, de 2 à 3 cm.

On ne sent ni à droite, ni à gauche aucun organe ressemblant à un ovaire.

2° L'ablation de la cloison vaginale est très simple, par une double section d'abord le long de son insertion antérieure vers la vessie, puis le long de son insertion postérieure vers le rectum.

Cette cloison enlevée, un spéculum est très facilement introduit dans le vagin désormais unique et progressivement il est ouvert jusqu'à un écartement de 5 cm. entre les valves.

On voit alors au fond du vagin les 2 cols utérins d'un diamètre de 15 mm. environ, séparés l'un de l'autre par une bande de tissu cruenté de 3 à 4 mm. de largeur.

Cathétérisme avec l'hystéromètre : 5 mm. 5 à gauche ; 3 mm. à droite.

3° Suture du périnée mais en reportant la fourchette 1 cm. en arrière de sa situation primitive.

4 janvier 1924. — La malade sort guérie de la Maternité, apte à la vie conjugale sinon à la reproduction.

En définitive, il s'agit d'un défaut de fusion des canaux de Müller sur toute leur longueur ; leur soudure s'est effectuée depuis le niveau de l'anneau hyménéal jusqu'au niveau du col des utérus ; elle a manqué sur tout le segment sus-jacent aux cols des utérus.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. IV, fasc. 1, janv. 1924.

Anales de la Direccion de Sanidad national, t. IV, nos 15-16, juillet-déc. 1921.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. III, f. 10, 11 et 12, 1923.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVII, f. 22, 23, 24, 15 nov., 1er et 15 déc. 1923, t. LVIII, 1er et 15 janv., 1er et 15 févr. 1924.

Annales de Médecine et Pharmacie coloniales, n° 3, 1923.

Archiv für Schiffs-Und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVII, f. 12 et t. XXVIII, f. 1, 2 et 3, janvier 1924.

Archiva Veterina, t. XVII, f. 4, 5, 1923.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. I, f. 1, 3, 4, 1923.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XII, f. 2, 3, 1923.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 1, janv.-fév. 1924.

Archivio Italiono di Scienze Mediche Coloniali, t. IV, f. 2, 3, 5, févr.-mars-avril-mai 1923.

Bulletin Economique de l'Indochine, t. XXVI, f. 161, juillet-août 1923, n° 162, sept.-oct.-nov. 1923.

Calcutta Medical Journal, t. XVIII, f. 4, 5 et 6, octobre 1923, nov.-déc. 1922.

Cronica Medica, t. XL, f. 724, 725, 726, octobre 1923.

Geneeskundig Tijdschrift Voor Nederlandsch-Indië, t. LXIII, f. 6, 1923.

Giornale di Clinica Medica, t. IV, f. 17, 18, 10 et 30 déc. 1923, t. V, n° 1 et 2, 20 janv., 10 fév., 20 mars 1924.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLII, f. 1, 2, 3, janv.-févr.-mars 1924.

Journal of the Royal Sanitary Institute, t. XLIV, f, 8, janv. 1924.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVII, f. 1, 2, 3, 4, 1er et 15 janv., 15 févr. 1er et 15 mars 1924.

Marseille-Médical, t. LX, f. 30, 25 déc. 1923.

Mededeelingen Van Den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst In Nederlandsch Indië, n° 3, 1923.

Medycyna Doswiadczalna I Spoleczna (Miesiecznik), t. I, f. 3, 4, 1923.

Nipiologia, t. IX, f. 4, oct.-déc. 1923.

Pediatria, t. XXXII, f. 1, 2, 3, 4 et 5, janv. 1924, 15 févr. et 1er mars 1924.

Philippine Journal of Science, t. XXIII, f. 5 et 6, nov.-déc. 1923., janv. 1924.

Review of Applied Entomology, t. XII, f. 1 et 2, janv.-fév. 1924 (séries A et B), mars 1924.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. III, déc. 1923.

Revista de Medicina y Cirurgia, t. XII, f. 67, 68, oct. et nov. 1923, 31 déc., 31 janv. 1924.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXI, fasc. 2, nov. 1923.

Revista Zootecnica, t. X, f. 121, 122, oct.-nov. 15 déc. 1923, 15 janv. 1924.

Revue de Pathologie comparée, t. XXIV, f. 244, 245, 248, 5 et 20 janv., 20 févr., 5 et 20 mars, 5 avril 1924.

Sciencia Medica, t. I, f. 6, 31 déc. 1923, t. II, 31 janv. 1924.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVII, f. 5, 15 nov., 13 déc. 1923, 17 janv. 1924.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, f. 1 et 2, janv.-févr. 1924; t. XX index, n° 3, mars 1924; Sanitation Supplements, nos 1, 2, 3, 1923.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XII, 1924.

PUBLICATIONS DIVERSES

Report on the Health of the Maltese Islands during 1922.

Revista del Centro de Estudiantes de Medicina Veterinaria de la Universidad de la Plata, t. I, f. 1, sept.-oct. 1923.

D. C. Hetherington. — Comparative Studies on certain features of Nematodes and their significance.

C. F. Maggio. — Colera y Typhus de las aves (Su diferencia y lucha profilactica.

S. Pavé et B. Rivera. — Hog Cholera (Immunizacion de lechones).

Annie Porter. — On the effects of cold on the vitality of certain cysticerci and echinococci in meat kept under commercial conditions of freezing in Johannesburg.

B. RIVERA, F. ROSENBUSCH et R. GONZALES, R. G. ARCHIBALD, P. CANKIS, Dr F. ECKSTEIN. — Diverses brochures.

W. FLETCHER et MARGARET W. JEPPS. — Dysentery in the Federated Malay States.

CARL MENSE. — Handbuch der Tropenkrankheiten. Nouvelle Edition.

SOCIÉTÉ DES NATIONS. — Constitution et Organisation. L'organisation d'Hygiène de la Société des Nations.

CH. NICOLLE. — Notice sur l'Institut Pasteur de Tunis.

Mc GREGOR. — Rept. on Anophelinæ of Mauritius, etc.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.